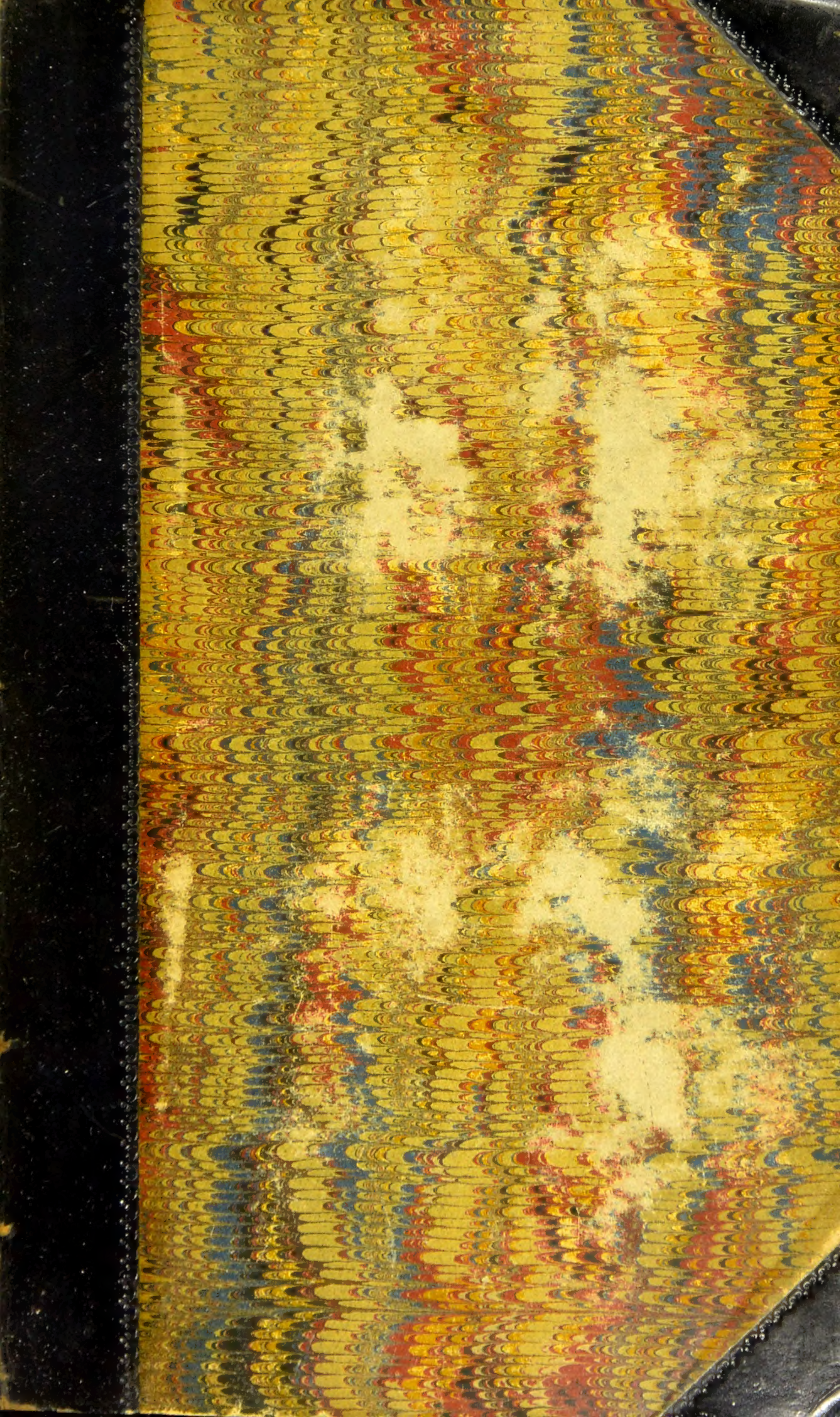
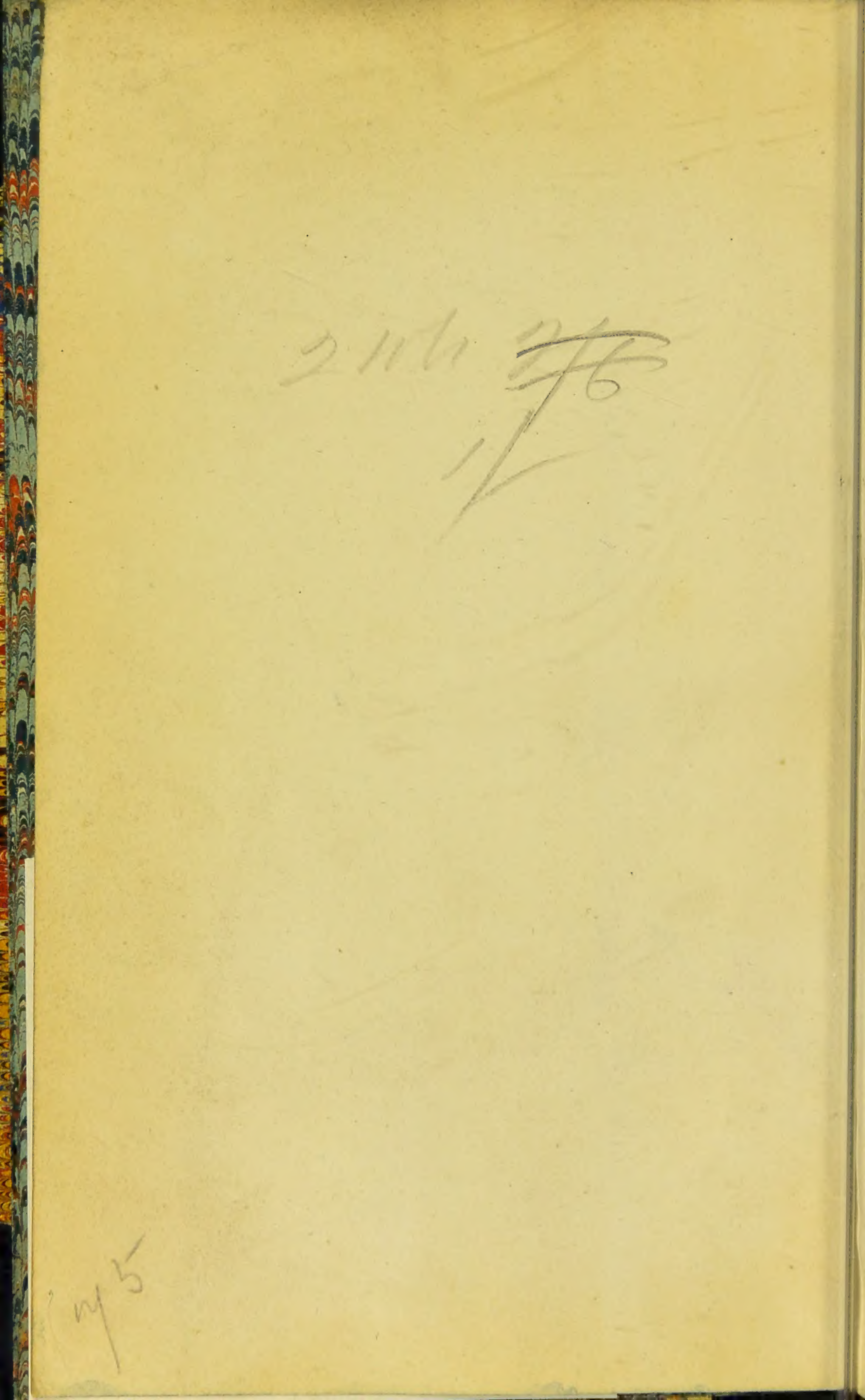




ET SCI
AVGE ENT
BITVR IA





John Evans M.B. M.R.C.S. Lond:

(from J: C: De Castro.)

from

J. Wardrop Griffith

to

Medical School Library

June

1939

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU COEUR.

TOME PREMIER.

OUVRAGES DE M. LE PROFESSEUR BOUILLAUD

QUI SE TROUVENT CHEZ LE MÊME LIBRAIRE.

TRAITÉ CLINIQUE DU RHUMATISME ARTICULAIRE et de la Loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie. Paris, 1840, in-8°. 7 fr. 50 c.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ, ou Exposition statistique des diverses maladies traitées à la clinique de cet hôpital. Paris, 1837, 3 vol. in-8°. 21 fr.

ESSAI SUR LA PHILOSOPHIE MÉDICALE et sur les généralités de la clinique médicale, précédé d'un résumé philosophique des principaux progrès de la médecine, et suivi d'un parallèle des résultats de la formule des saignées coup sur coup avec ceux de l'ancienne méthode dans le traitement des phlegmasies aiguës. Paris, 1836, in-8°. 7 fr.

TRAITÉ CLINIQUE ET EXPÉRIMENTAL DES FIÈVRES DITES ESSENTIELLES. Paris, 1826, in-8°. 7 fr.

TRAITÉ PRATIQUE, THÉORIQUE ET STATISTIQUE DU CHOLÉRA-MORBUS DE PARIS, appuyé sur un grand nombre d'observations recueillies à l'hôpital de la Pitié. Paris, 1832, in-8°. 6 fr. 50 c.

DE L'INTRODUCTION DE L'AIR DANS LES VEINES. Rapport à l'Académie royale de médecine. Paris, 1838, in-8°. 2 fr.

EXPOSITION RAISONNÉE D'UN CAS DE NOUVELLE ET SINGULIÈRE VARIÉTÉ D'HERMAPHRODISME, observée chez l'homme. *Paris*, 1833, in-8°, fig. 1 fr. 50 c.

TRAITÉ CLINIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DE L'ENCÉPHALITE, OU INFLAMMATION DU CERVEAU et de ses suites, telles que le ramollissement, la suppuration, les tubercules, le squirrhe, le cancer, etc. Paris, 1825, in-8°.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES, tendant à réfuter l'opinion de M. Gall sur les fonctions du cervelet, et à prouver que cet organe préside aux actes de l'équilibration, de la station et de la progression. Paris, 1827, in-8°.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES FONCTIONS DU CERVEAU EN GÉNÉRAL, et sur celles de sa portion antérieure en particulier. Paris, 1830, in-8°.

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE DE NOSOGRAPHIE MÉDICALE, GÉNÉRALE ET SPÉCIALE, 5 vol. in-8°, *sous presse*.

PARIS.—IMPRIMERIE DE BOURGOGNE ET MARTINET,
rue Jacob, 30.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU COEUR,

PRÉCÉDÉ DE

RECHERCHES NOUVELLES SUR L'ANATOMIE
ET LA PHYSIOLOGIE DE CET ORGANE;

PAR J. BOUILLAUD,

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE, ETC.

DEUXIÈME ÉDITION,
REVUE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE.

ACCOMPAGNÉ DE VIII PLANCHES GRAVÉES.

Scripsi illa, quæ sensuum testimonio inter labores
et tædia iterùm iterùmque expertus sum.
(AVENBRUGGER.)

TOME PREMIER.

A PARIS,
CHEZ J.-B. BAILLIÈRE,
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE,
RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17;
A LONDRES, CHEZ H. BAILLIÈRE, 219, REGENT-STREET.

1841.

A

LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

J. BOUILLAUD,

ANCIEN CHIRURGIEN-MAJOR DU 36e RÉGIMENT DE LIGNE,
MEMBRE DE LA LÉGION-D'HONNEUR.

Je lui dois toute mon existence médicale. Pourquoi faut-il qu'une destinée cruelle l'ait ravi à mon amour et à mon éternelle reconnaissance, au moment où il allait recueillir le fruit de tant de généreux sacrifices!

J. Bouillaud.

AVERTISSEMENT

SUR CETTE SECONDE ÉDITION.

I. Le succès obtenu par le *Traité clinique des maladies du cœur*, tant en France qu'à l'étranger, est la plus douce récompense que son auteur pût ambitionner.

Depuis cinq ans qu'il a publié la première édition de ce Traité, en même temps qu'il n'a cessé de poursuivre ses travaux sur les maladies du cœur, l'auteur s'est livré, avec une ardeur égale et dans le même esprit d'exactitude, à l'étude clinique des affections des autres organes en général. Depuis la même époque, il s'est aussi appliqué à formuler les principes de la philosophie médicale qui le guide au lit des malades. De là trois nouveaux ouvrages publiés par lui dans l'espace de temps indiqué (1). Réunis au *Traité clinique des maladies du cœur*, ces trois ouvrages démontrent, de la manière la plus victorieuse, que la médecine est enfin heureusement entrée dans cette ère *d'exactitude* qui la constitue pour jamais à l'état de véritable science.

---

(1) Ces ouvrages sont les suivants : 1° *Essai sur la philosophie médicale ;* 2° *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité, ou Exposition statistique des diverses maladies traitées à cet hôpital ;* 3° *Traité clinique du rhumatisme articulaire, et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie* (ce dernier ouvrage était le complément nécessaire du *Traité clinique des maladies du cœur*).

Pour se constituer ainsi, la médecine a dû procéder dans ses recherches à l'instar des sciences physiques et chimiques proprement dites. Or, cette manière de procéder consiste à recueillir les faits particuliers avec tous les détails que nos diverses méthodes d'observation et d'expérience exactes nous permettent de saisir, et, lorsqu'ils ont été recueillis *en assez grand nombre*, à en déduire les lois et les principes qu'un esprit rigoureux et pénétrant y découvre. Quand les faits particuliers ont été bien étudiés, bien observés, bien comptés, bien analysés, leurs rapports de ressemblance ou de dissemblance se présentent comme d'eux-mêmes; et leur *classification* logique vient couronner en quelque sorte l'œuvre de l'observateur philosophe.

L'auteur n'insistera pas plus long-temps ici sur ce point, qu'il approfondira de son mieux dans un prochain *Traité systématique de médecine exacte*. Son objet essentiel, dans cet avertissement, est de donner aux lecteurs une idée rapide des additions et des perfectionnements dont il a pu, grâce à cinq nouvelles années d'une patiente observation, enrichir cette seconde édition de son ouvrage, et de montrer qu'il n'a rien négligé pour le rendre de plus en plus digne de la faveur du public éclairé.

II. Consacrés à de nouvelles recherches sur l'anatomie et la physiologie du cœur, les prolégomènes de ce traité ont reçu des développements assez étendus. On y lira une analyse raisonnée des travaux qu'à l'exemple de l'auteur, d'autres observateurs ont entrepris sur le poids et les dimensions du cœur de l'homme

et de quelques animaux, sur les bruits et les mouvements de cet organe.

J'ai redoublé d'efforts pour bien développer toutes les causes de bruit qui se rencontrent dans le jeu du cœur, et je crois avoir prouvé jusqu'à l'évidence que le bruit de tic-tac normal de cette pompe *vivante* provient des mouvements alternatifs de redressement et d'abaissement des valvules, *ses véritables soupapes.*

Cette doctrine, je le sais, est loin d'être encore généralement adoptée. C'est ainsi, par exemple, qu'après avoir exposé les résultats de quatre expériences pratiquées sur des veaux, en 1835, le comité de Dublin déclare que, malgré les recherches faites jusqu'alors, la question des bruits du cœur n'était pas complétement élucidée. Ce comité reconnaît que *la production du second bruit est liée à l'intégrité des valvules aortiques et pulmonaires, mais il affirme que le premier bruit ne dépend pas de l'occlusion des valvules mitrale et tricuspide*, assertion qu'il appuie sur une bien fragile raison.

J'ai étudié également, avec un nouveau soin, les mouvements et les bruits anormaux du cœur. Les faits assez nombreux que j'ai recueillis depuis la première édition de ce traité sur le *triple et quadruple bruit du cœur*, m'ont permis d'ajouter quelque chose à la théorie de ce curieux phénomène, nié d'abord même par des médecins versés dans l'étude des maladies du cœur, et entre autres par M. Hope (1).

---

(1) Dans le triple bruit, le cœur bat en quelque sorte une mesure qui

Les bruits normaux et anormaux des artères, les uns entièrement ignorés, les autres à peine entrevus avant la première édition de ce traité, ont été, dans cette seconde édition, décrits, analysés, interprétés avec plus d'étendue encore et de précision que dans la précédente. Sans doute, il reste encore quelque chose à faire sur cet important et beau sujet d'acoustique médicale. Avouons toutefois que, dès à présent, la connaissance des divers bruits anormaux des artères a répandu les plus vives lumières sur le diagnostic de plusieurs maladies qui se rencontrent chaque jour dans la pratique. C'est pour avoir négligé cette partie de la science séméiologique, que tous les jours des praticiens d'une haute réputation confondent les unes avec les autres, et les maladies organiques du cœur, et certains troubles des fonctions de cet organe qui sont sous l'influence pure et simple d'un état chlorotique ou anémique.

III. Sous les divers rapports de leurs caractères anatomiques, de leurs signes, de leurs causes, etc., la plupart des maladies du cœur, telles que la péricardite, la cardite, l'endocardite, l'hypertrophie, les vices de

---

rappelle assez exactement le rhythme du battement de tambour connu sous le nom de *rappel*. On peut aussi comparer la mesure que bat alors le cœur à celle que l'on marque en scandant les cinq premiers pieds de ce vers de Virgile, chef-d'œuvre de poésie imitative:

Quadrupe-dante pu-trem soni-tu quatit-ungula-campum.

Dans le cas qui nous occupe, une révolution complète des bruits du cœur constitue une sorte de *dactyle* d'un nouveau genre, comparaison d'autant plus permise, que le premier des trois bruits qui existent alors est plus long que les deux autres.

conformation, etc., ont, dans cette nouvelle édition, été décrites avec des détails plus circonstanciés, et analysées avec plus de rigueur qu'elles ne l'avaient été dans la première.

Mais c'est particulièrement l'inflammation de la membrane interne du cœur et des valvules, cette maladie si fréquente, qui se lie d'une manière si étroite à la plupart des *lésions* dites *organiques* du cœur, et qui jusqu'à nous avait pourtant été à peu près complétement ignorée; c'est l'endocardite qui, dans cette nouvelle édition, a reçu d'amples et importants développements. Tous les médecins de bonne foi reconnaîtront que, sous le point de vue dont il s'agit, la pathologie du cœur a réellement changé de face, et a subi la plus heureuse révolution.

Près de deux cents nouvelles observations, recueillies avec la plus scrupuleuse exactitude, dans le cours des cinq dernières années, ont permis à l'auteur de tracer, avec plus d'étendue, la description de l'endocardite *aiguë* et *chronique*. Un certain nombre de faits terminés par la mort ont jeté un jour nouveau sur les caractères anatomiques de cette maladie à l'état aigu.

Le diagnostic de l'endocardite, étudiée dans les différentes périodes qu'elle peut parcourir, quand elle n'est pas assez vigoureusement attaquée à son début, et dont chacune est caractérisée par des lésions *organiques* spéciales; ce diagnostic, dis-je, a été l'objet des recherches les plus approfondies, et peut désormais rivaliser en exactitude et en précision avec celui des maladies qui sont généralement considérées comme les

mieux connues. Mais les signes nombreux et pour la plupart assez délicats qui, par leur ensemble, constituent les bases de ce diagnostic, ne s'apprennent pas en un jour. Par exemple, l'analyse exacte des diverses nuances des bruits anormaux que les lésions variées des valvules et des orifices déterminent, exige une longue habitude d'observation, et je ne m'étonne pas que cette analyse ne soit pas à la portée de tout le monde.

Je ne m'étonne pas non plus que certains prétendus observateurs nient encore aujourd'hui la possibilité de diagnostiquer les lésions organiques si multipliées du cœur en général et de ses valvules en particulier, et taxent d'*imaginaires* les signes *physiques* cent et cent fois observés par l'auteur de cet ouvrage, ainsi que par les nombreuses personnes qui ont assidûment assisté à sa clinique. En effet, en tout temps, *il est plus facile de nier que d'expérimenter, d'observer et d'apprendre :* FACILIUS EST NEGARE QUAM EXPERIRI (1)!

IV. Il nous reste quelques mots à dire à ceux par qui l'épithète d'*exacte appliquée à la médecine* pourrait être mal comprise, et qui s'imagineraient que, de la part de l'auteur, cette épithète est pour le moins *oiseuse.*

C'est un principe qui ne sera contesté par personne,

---

(1) Pour donner maintenant une idée en quelque sorte matérielle et mathématique des développements et des augmentations que contient cette seconde édition, nous ajouterons qu'elle se compose de 86 feuilles d'impression, tandis que la première n'en comptait que 73. Le chapitre de l'Endocardite, qui n'avait que 253 pages dans la première, en a 421 dans celle-ci.

que pour connaître exactement les maladies d'un organe quel qu'il soit (1), il faut préliminairement connaître *exactement* aussi l'anatomie et la physiologie de cet organe, car les maladies ne sont évidemment que des changements survenus dans les conditions anatomiques et physiologiques que présentent normalement les organes.

Eh bien! cherchez dans nos prédécesseurs des connaissances vraiment exactes sur l'anatomie et la physiologie du cœur : toutes vos recherches seront vaines. Or, ces connaissances forment les prolégomènes du présent ouvrage.

Vous trouverez dans ce traité une analyse, une classification précise des nombreuses lésions physiques, mécaniques, anatomiques, soit du cœur lui-même et de ses cavités, soit des valvules et de leurs orifices, et vous y apprendrez les signes positifs au moyen desquels vous pourrez diagnostiquer ces diverses lésions, en quelque sorte *élémentaires*. Sous ce double rapport, vous constaterez une grande lacune chez nos prédécesseurs, et leur diagnostic, au lit des malades, consiste *tout au plus* à reconnaître ce qu'ils appellent un *anévrisme* ou une *lésion organique du cœur*. Or, qu'est-ce, je vous prie, qu'un pareil diagnostic? une maladie organique du cœur! Mais quelle est l'espèce

(1) Ce que je dis ici d'un organe est applicable aux liquides en général eux-mêmes et au sang en particulier, sorte d'organe liquide dont les lésions jouent un rôle si important dans les maladies.

de cette maladie? quel est son siége précis, etc., etc.? Que signifie également cette dénomination d'*anévrisme*, aujourd'hui qu'on l'applique, non pas à une simple *dilatation* du cœur, comme l'exigerait son interprétation étymologique, mais à un ensemble de lésions organiques, non moins variables dans leur nature que dans leur siége?

Certes, avant de démontrer clairement que la plupart des cas désignés sous ce nom d'*anévrisme du cœur*, loin d'être relatifs à une maladie *suí generis*, essentiellement différente de toutes les autres, devaient être rattachés aux suites d'une inflammation prolongée ou chronique de la membrane interne du cœur et des valvules, il y avait bien du chemin à parcourir, bien des recherches à faire, bien des observations à recueillir avec une exactitude inconnue jusque là. Ce traité prouvera cependant que ce progrès est désormais un fait accompli. Maintenant, je le demande, possédait-on une histoire exacte des maladies du cœur, quand on en était réduit à confondre entre elles tant de lésions si différentes sous tous les rapports, lorsqu'on n'avait point remonté à leur source première, et que leur mécanisme se dérobait presque complétement aux investigations des observateurs?

Acquerrez-vous dans nos prédécesseurs des connaissances *positives*, *précises*, sur l'étiologie, l'évolution, la durée, la *gravité*, la *léthalité* ou la *curabilité* des principales maladies du cœur? Non, assurément. Y trouverez-vous des règles nettement formulées sur le traitement? Nullement. Eh bien, nous avons essayé de le faire dans cet ouvrage, et ce nouveau caractère

d'exactitude n'était pas le plus facile à imprimer à la médecine.

Qu'il me soit, à ce propos, permis de signaler encore un élément d'exactitude médicale d'une importance pratique vraiment majeure. Une seule et même maladie étant donnée, les cas individuels qui s'y rapportent offrent d'importantes différences qui, en saine pratique, se traduisent par des modifications nécessaires dans la formule du traitement convenable à cette maladie considérée d'une manière abstraite ou générale. Donc, une pratique vraiment éclairée suppose la connaissance préliminaire des différences dont il s'agit, une catégorisation des cas individuels. Laissant pour le moment de côté les considérations secondaires qui se rattachent à cette catégorisation, à cette distinction essentielle, j'insisterai seulement ici sur le plus ou moins de gravité des cas, selon l'étendue, l'intensité de la maladie principale, et selon le nombre et l'importance des maladies dont elle peut être accompagnée ou compliquée. Or, sous ce point de vue, nous avons établi trois grandes catégories, dont chaque jour, au lit des malades, nous faisons ressortir la réalité, savoir : la catégorie des cas *légers*, celle des cas *graves*, et celle des cas de *moyenne gravité*, triple catégorie d'après laquelle nous formulons nos moyens thérapeutiques. Au lit des malades, nous montrons, avec la dernière évidence, la nécessité de cette distinction, si l'on veut s'entendre sur la mortalité d'une seule et même maladie, traitée d'après telle ou telle méthode,

et il nous est facile de faire comprendre combien il importe de ne pas appliquer à la catégorie des cas graves, la formule appropriée aux cas légers, et réciproquement.

Cette distinction fondamentale suppose, il est vrai, une grande certitude de diagnostic. Or, affirmer que la clinique est aujourd'hui parvenue à ce degré de certitude diagnostique et thérapeutique, est quelque chose dont on ne contestera pas la nouveauté, quand on saura que parmi les princes de la pratique, il en est qui, de la meilleure foi du monde, disent à qui veut l'entendre : qu'*il serait à désirer que le diagnostic fût supprimé de la pratique comme étant chose le plus souvent impossible; que la distinction des cas en graves, légers et moyens, est également impossible; que la mortalité est partout la même, quelles que soient les différentes méthodes de traitement, et qu'en somme depuis la nosographie de Pinel, la médecine n'a point fait de notables progrès.* Que répondre, en bonne logique, à ces *praticiens*, d'ailleurs très respectables, lesquels regardent comme *impossible* une chose qui, tous les jours depuis huit ans, se passe en présence d'un très grand nombre de témoins, et, si j'osais le dire, avec une authenticité qui ne le cède pas à celle du soleil? L'évidence est comme la lumière du jour : elle ne se discute pas. Tant pis pour ceux qui ne la voient pas!

V. L'un des plus glorieux précurseurs de la médecine *exacte*, dont il avait annoncé le prochain avénement,

Bichat a écrit : « Combien sont petits les raisonnements d'une foule de médecins, grands dans l'opinion, quand on les examine, non dans leurs livres, mais sur le cadavre ! » S'il vivait aujourd'hui, au milieu des magnifiques progrès dont la médecine s'est enrichie, il s'écrierait, sans doute : Combien sont petits les raisonnements d'une foule de médecins grands dans l'opinion, quand on les examine *au lit des malades !* Ce sont bien là ces médecins auxquels l'illustre auteur des *Phlegmasies chroniques* faisait allusion, lorsqu'après avoir signalé toutes les difficultés que présente la composition d'un ouvrage tel que celui qu'il entreprenait, il ajoutait : « Je sentis qu'un travail aussi parfait ne pouvait sortir que des mains d'un professeur de clinique d'une haute capacité, d'un zèle infatigable, et assez dévoué à la science *pour lui sacrifier des moments qui sont le plus souvent employés d'une manière toute différente par les praticiens d'une grande réputation* (1). »

C'est en marchant dans les fécondes et larges voies que le génie des Bichat, des Corvisart, des Broussais, des Laënnec, etc., contribua si puissamment à lui tracer, c'est en perfectionnant de plus en plus ses anciennes méthodes d'observation et en en découvrant de nouvelles, que la médecine est enfin arrivée à la régénération qui lui avait été prédite par l'immortel auteur de l'*Anatomie générale*, dans le passage suivant : « La médecine fut long-temps repoussée du » sein des *sciences exactes* : elle aura droit de leur

(1) Broussais, *Phlegmasies chroniques*, introduction, p. 3, 3e édit.

» être associée, au moins pour le diagnostic des ma- » ladies, quand on aura partout uni à la rigoureuse » observation l'examen des altérations qu'éprouvent » nos organes. Cette direction commence à être celle de » tous les esprits raisonnables ; elle sera sans doute » bientôt générale. Qu'est l'observation, si on ignore là » où siége le mal ? »

Oui, désormais, la médecine a conquis le droit d'*être associée aux sciences exactes*, et elle l'a conquis, non seulement pour le *diagnostic des maladies*, mais encore pour le traitement de la plupart d'entre elles. L'exactitude du diagnostic entraînait en quelque sorte à sa suite celle du traitement. D'ailleurs, en parlant ici de l'exactitude, en matière de traitement, je ne prétends pas dire que toutes les maladies peuvent être guéries, mais seulement qu'on peut déterminer exactement, en général, quel traitement convient à chacune d'elles, et quels sont les résultats qu'on doit attendre d'un mode donné de traitement dans des maladies également données.

Ceci m'engage à revenir un instant sur l'endocardite, ce point culminant de la pathologie du cœur, et je dis : Ce serait déjà, sans doute, quelque chose que d'avoir découvert une maladie si commune à la fois et si grave quand on la néglige, une maladie qui est la compagne presque inséparable des grandes phlegmasies articulaires connues sous le nom de rhumatismes articulaires ou de fièvres rhumatismales, ainsi que des violentes phlegmasies de la plèvre et des poumons ; ce serait quelque chose aussi que d'en avoir porté le dia-

gnostic à un tel degré d'exactitude, qu'avec une suffisante habitude clinique, on peut aujourd'hui la reconnaître aussi facilement que la pleurésie. Toutefois, il restait un plus grand service à rendre : c'était d'apprendre à triompher d'une maladie qui, sinon à l'état aigu, du moins à l'état chronique, et par suite des lésions organiques qu'elle engendre à la longue, a fait périr tant de milliers de malades. Or, nous avons été assez heureux pour parvenir à cet important résultat, et nous y sommes parvenu en appliquant à la maladie qui nous occupe cette nouvelle méthode des émissions sanguines, grâce à laquelle, dans cette phlegmasie comme dans les autres, la guérison est devenue la *règle* et la mort l'*exception*, exception d'ailleurs très rare, quand la méthode est appliquée à temps et bien formulée, selon les divers cas, selon les nombreuses conditions individuelles. Depuis huit ans, ses éclatants succès sont journellement constatés par de nombreux témoins, et nous comptons par plus de mille aujourd'hui les malades qu'elle a sauvés, et pour ainsi dire rachetés d'une mort inévitable. Depuis l'époque indiquée, les contre-épreuves en sa faveur n'ont pas manqué. Combien, en effet, malgré l'emploi des anciennes formules des émissions sanguines ou de tous les autres moyens par lesquels on a tenté de les remplacer, n'a-t-on pas vu succomber de malheureux, qui vivraient encore s'ils eussent été traités par la *nouvelle formule!*

« Quoi qu'il en soit, ainsi que je l'écrivais, il y a trois ans passés, dans la préface de ma *Clinique médi-*

cale, la constance avec laquelle les heureux résultats de la *nouvelle formule des émissions sanguines* se reproduisent, dans des cas bien déterminés, nous a permis de soumettre au *calcul* la branche jusqu'ici la plus conjecturale de la médecine, c'est-à-dire la thérapeutique. » Or, on conviendra qu'il y a loin de cette thérapeutique à celle que notre Bichat stigmatisait dans les termes suivants : « Incohérent assemblage d'opinions » elles-mêmes incohérentes, elle est peut-être de toutes » les sciences physiologiques celle où se peignent le » mieux les travers de l'esprit humain. Que dis-je ? ce » n'est point une science pour un esprit méthodique, » c'est un ensemble informe d'idées inexactes, d'obser- » vations souvent puériles, de moyens illusoires, de » formules aussi bizarrement conçues que fastidieuse- » ment assemblées. On dit que la pratique de la » médecine est rebutante. Je dis plus : Elle n'est pas, » sous certains rapports, celle d'un homme raisonnable, » quand on en puise les principes dans la plupart de nos » matières médicales. »

Dans la préface déjà citée de ma *Clinique médicale* et dans celle de mon *Traité clinique du rhumatisme articulaire aigu*, j'ai signalé les attaques passablement violentes dont j'ai été l'objet, depuis que j'ai commis l'impardonnable tort de ne pas me traîner servilement sur les traces de tel ou tel maître, et de me frayer quelques routes nouvelles. J'ai répondu, comme je le devais alors, aux attaques dont il s'agit. Il serait superflu d'y revenir ici.

Au reste, il est un temps pour la polémique, et il en

est un autre où le silence doit lui succéder. Ce dernier temps est venu lorsque, à la place d'une discussion sincère et consciencieuse des choses, on ne trouve plus dans certains adversaires que des insinuations injurieuses, des personnalités offensantes, ou ce genre d'argumentation sur lequel la plume de Pascal a imprimé le trait d'une indélébile flétrissure.

Quant aux hommes de bonne foi qui voudront savoir à quoi s'en tenir sur les progrès du diagnostic et sur les résultats si satisfaisants de la nouvelle formule des émissions sanguines dans le traitement des phlegmasies aiguës les plus communes, ils ont besoin de *voir* Nous le déclarons hautement : ces résultats sont tels qu'on ne peut réellement en avoir une juste idée que quand on en a été assez long-temps témoin. En pareille matière, à ceux qui nient, il n'y a point d'autre réponse à faire que celle-ci : *Je l'ai vu*, *cent fois vu et bien vu.*

C'est au lit des malades, et au lit des malades seulement, que se jugent les questions de pratique :

CLINICA CLINICÈ DEMONSTRANDA.

PRÉFACE

DE LA PREMIÈRE ÉDITION.

§ I[er].

C'est un beau spectacle pour l'observateur philosophe que de contempler comment, sous l'empire suprême de la loi du progrès, les sciences en général et la médecine en particulier accomplissent, à travers des obstacles sans cesse renaissants, le grand œuvre de leur évolution. Il est certaines époques où le mouvement de progrès s'opère avec une vitesse et une énergie qui étonnent. Depuis l'avénement des Bichat, des Dupuytren et des Corvisart, la médecine nous offre réellement un éclatant exemple de cette sorte de redoublement du mouvement progressif. A compter de cette ère mémorable, la médecine s'est ralliée de plus en plus étroitement à l'anatomie et à la physiologie. Dans ces derniers temps, Broussais, digne continuateur des Bichat et des Corvisart, s'est acquis une gloire impérissable en formulant les conditions essentielles de cette alliance, et en appuyant sur cet inébranlable fondement sa grande réforme du système pyrétologique. Et cependant, la médecine *physiologique*, c'est-à-dire la médecine des Bichat, des Corvisart (1), des

(1) Ceux qui pourraient croire que c'est bien gratuitement que je donne à un praticien tel que Corvisart le nom de médecin *physiologiste*, sont priés de

Dupuytren et des Broussais, avait été, en quelque sorte, *mise à l'index* par quelques hommes dont toute une génération médicale dut sucer les principes ! Réu-

---

vouloir jeter un coup d'œil sur le passage suivant du discours préliminaire de l'*Essai sur les maladies du cœur*.

« ... Ce serait une grande erreur de penser que l'anatomie cadavérique suf- » fit pour atteindre ce but (*le diagnostic des lésions organiques*); il s'en faut » bien que la chose soit ainsi. Le médecin qui n'unirait point la PHYSIOLOGIE » à l'anatomie, resterait toujours à la vérité un prosecteur plus ou moins » adroit, industrieux et patient, mais il n'aurait jamais qu'une pratique chan- » celante et incertaine, surtout dans le traitement des lésions des organes. » Combien n'ai-je pas vu au lit des malades émettre de faux diagnostics, les » uns accusant le foie, l'estomac d'être malades, lorsque la poitrine était » attaquée, et réciproquement; les autres prenant pour toute espèce d'hydro- » pisie, pour l'asthme, etc., une maladie du cœur! Enfin j'affirme, avec » toute la véracité dont je suis capable, qu'il n'est point d'organe que je n'aie » vu accusé faussement, soit d'être malade, soit de ne l'être pas, par des » personnes auxquelles on ne pouvait pas reprocher le manque de quelques » connaissances anatomiques. »

» Quelle est donc la source de pareilles méprises? Je l'ai dit : c'est le défaut » d'une bonne physiologie. Sans elle, en effet, à quoi bon l'anatomie?... Si » le médecin n'étudie pas sans cesse sur l'homme vivant tous les phénomènes » *sensibles* de l'action des parties ; s'il ne compare pas constamment ces phé- » nomènes sensibles et propres de la vie et de la santé de chaque organe » avec les dérangements que chacun d'eux présente dans sa lésion, jamais, » j'en réponds, il n'arrivera à reconnaître d'une manière sûre les dérange- » ments organiques menaçants ou confirmés. »

Rapprochez de cet admirable passage le suivant, qui est emprunté à la préface de la première édition de l'*Examen des doctrines*, publié en 1816 par Broussais :

« Les traits caractéristiques des maladies doivent être puisés dans la phy- » siologie. Formez un tableau aussi vrai qu'animé du malheureux livré aux » angoisses de la douleur ; débrouillez-moi, par une savante analyse, les cris » souvent confus des ORGANES SOUFFRANTS ; faites-moi connaître leurs influen- » ces réciproques ; dirigez habilement mon attention vers le douloureux mo- » bile du désordre universel qui frappe mes sens, afin que j'aille y porter » avec sécurité le baume consolateur qui doit terminer cette scène déchi- » rante ; alors j'avouerai que vous êtes un homme de génie... »

nies maintenant entre elles par le nœud le plus indissoluble, la connaissance de l'homme sain et la connaissance de l'homme malade ne forment plus que deux parties d'une seule et même science, deux branches d'un seul et même tronc.

Pour imprimer à la philosophie de la médecine son dernier perfectionnement, il ne restait plus qu'une chose à faire : c'était d'appliquer rigoureusement à l'étude de cette science les méthodes expérimentales généralement suivies dans les sciences physiques proprement dites. Or, cette application est elle-même aujourd'hui un fait accompli, et, en fraternisant ainsi avec les sciences physiques, la médecine, répudiant désormais le titre d'*art conjectural* dont on l'a si long-temps flétrie, s'est enfin élevée au rang des sciences positives et *exactes* : en tant que *science naturelle*, et la *psychologie pure* mise à part, la médecine est réellement la *mécanique*, la *physique* et la *chimie* de l'économie vivante.

L'ouvrage que nous publions aujourd'hui, comme aussi ceux que nous avons déjà publiés, porte l'empreinte de la doctrine générale que nous venons d'exposer. Quant aux découvertes nouvelles qu'il peut contenir, nous n'en offrirons un abrégé qu'après avoir rapidement signalé ici les principaux travaux de nos devanciers. En comparant ainsi les uns aux autres les nombreux ouvrages qui ont paru sur un même sujet, aux différentes époques de la médecine, on voit que, semblable à ces grands fleuves dont la source est ignorée, et qui grossissent à mesure que, dans leurs cours,

ils reçoivent le tribut de nouvelles eaux, la science, humble à son origine, qui se perd dans la nuit des temps, se développe, s'élargit, et prend un aspect majestueux en traversant les siècles, dont chacun lui fournit son contingent de faits et de théories (1).

§ II.

Ce n'est pas dans les époques médicales antérieures à cette ère fameuse dite de la *renaissance des lettres en Europe*, qu'il faut aller chercher l'origine de connaissances précises sur les maladies du cœur. Vésale, Nicolas Massa, Charles Étienne, Baillou, Lancisi, Valsalva et Albertini ébauchèrent en quelque sorte l'histoire des maladies du cœur et des gros vaisseaux. Lancisi est un des premiers observateurs qui aient signalé l'influence de ces maladies sur le développement de l'asthme et de quelques autres phénomènes morbides (2).

Digne héritier de Valsalva son maître, Morgagni, l'un des pères de l'anatomie pathologique, consacra les 17ᵉ et 18ᵉ lettres de son immortel ouvrage à l'étude des di-

---

(1) C'est une chose vraiment bien déplorable que de rencontrer encore aujourd'hui des hommes qui affectent un dédain superbe pour les *théories* et les *systèmes* en médecine, comme si la médecine pouvait exister à l'état de véritable science, sans que les faits individuels dont elle est la collection aient *été expliqués*, *théorisés*, *généralisés*, *systématisés !*

(2) « Occultæ multorum malorum causæ sunt investigandæ quæ ipsis cor» dis vasis dilatatis vel obstructis, repositæ sunt. Nonnulla suffocativa » asthmata, pectoris hydropisis uno ex fonte pendent, inæqualibus videlicet » vasis cordis. » (Lancisi, *De motu cordis*, etc.)

latations ou des anévrismes du cœur et de l'aorte (1). Un peu avant la publication du traité *De sedibus et causis morborum*, etc., avait paru le volumineux traité de Sénac sur *la structure et les maladies du cœur*, ouvrage qui est la représentation assez fidèle des connaissances très incomplètes qu'on possédait alors sur un certain nombre de *lésions organiques* du cœur.

Dans son *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux*, Corvisart laissa bien loin derrière lui tous ceux qui jusque là s'étaient occupés du même sujet. De l'époque où parut cette belle monographie, date réellement une ère nouvelle pour l'histoire des maladies du cœur. Corvisart établit une nouvelle division des anévrismes de cet organe, décrit plus exactement que ses prédécesseurs la péricardite, les indurations, les végétations des valvules et le rétrécissement qui en est la suite ; il applique au diagnostic de plusieurs maladies du cœur la précieuse méthode d'Avenbrugger qu'il avait naturalisée en France, ou plutôt qu'il avait en quelque sorte inventée une seconde fois ; enfin, Corvisart montre, plus clairement encore que nul ne l'avait fait avant lui, le rôle que jouent les

(1) Morgagni n'oublie point de noter le rapport qui existe entre certaines dyspnées et certaines maladies du cœur, et dit, en parlant des causes de la dyspnée en général : « Earum præcipuæ, et sæpius quam aliqui putant, aut ad » aquam spectant effusam, aut ad cordis, majorumque vasorum dilatationem. » Cet illustre observateur a placé en tête de ses 17e et 18e lettres le titre suivant, qui fait assez comprendre qu'il avait bien su rattacher certaines difficultés de respirer à la cause indiquée : « *Sermo est* DE RESPIRATIONE LÆSA A CORDIS AUT MAGNÆ ARTERIÆ INTRA THORACEM ANEURYSMATIBUS. » Mais Morgagni ne se doutait guère de tout ce qui restait à faire pour *analyser exactement* les divers éléments morbides compris sous ce nom d'*anévrismes*.

maladies organiques du cœur dans la production de l'*asthme*.

Peu de temps après la publication de l'*Essai* de Corvisart, Testa en Italie, Burns en Angleterre, Kreysig en Allemagne, firent paraître des ouvrages sur le même sujet, et enrichirent la science de quelques aperçus nouveaux.

Dans divers mémoires communiqués à l'Académie des sciences, R.-J. Bertin proposa de nouvelles vues sur les maladies auxquelles on avait donné le nom d'anévrismes du cœur. (Le premier de ces mémoires fut présenté à l'Académie le 10 août 1811.)

A une époque plus voisine encore de nous, Laënnec éclaire le diagnostic de quelques unes des maladies du cœur par sa magnifique découverte de l'*auscultation*, laquelle, si on ose ainsi parler, nous a créé un nouveau sens médical.

Tel était l'état de la science, lorsqu'en 1824 parut le *Traité des maladies du cœur*, dont Bertin me confia la rédaction. Il ne m'appartient pas de porter un jugement sur un ouvrage auquel j'ai contribué. Je me ferai d'ailleurs un religieux devoir, quand je traiterai de l'hypertrophie du cœur, de rendre à Bertin toute la justice à laquelle il a droit pour ses recherches sur les différentes formes que cette lésion peut affecter (1).

---

(1) Je n'aurais point songé à revendiquer ici la propriété de quelques unes des opinions professées dans le *Traité des maladies du cœur de* 1824, si le passage suivant de l'ouvrage de Laënnec ne m'en imposait l'obligation : « *J'attribue l'opinion dont il s'agit* (celle de la nature inflammatoire de certains » ramollissements du cœur), j'attribue l'opinion dont il s'agit à M. Bouillaud,

Depuis la publication de ce Traité, il a paru en Angleterre un ouvrage du même genre, remarquable surtout par les recherches de son auteur sur les mouvements et les bruits du cœur (1). J'aurai occasion de parler de cet ouvrage en traitant de divers points de la physiologie et de la pathologie du centre circulatoire (2).

§ III.

Dix nouvelles années de laborieuses recherches m'ont permis de soulever quelques coins du voile épais

---

» d'après le témoignage de M. Bertin, qui m'a dit que tout ce qui, dans cet » ouvrage (le *Traité des maladies du cœur*), a rapport à l'influence de l'in- » flammation sur le développement de la plupart des affections organiques » du cœur et des gros vaisseaux, appartient exclusivement à M. Bouillaud. » (Traité de l'auscultation médiate. — 2ᵉ édit., 1826.)

Certes, je ne prétends pas décliner la responsabilité de la doctrine dont il s'agit, comme on le verra dans ce nouvel ouvrage. Quant aux raisons qui engagèrent Bertin à faire la déclaration ci-dessus indiquée à Laënnec, on les comprendra facilement en songeant à l'époque où parut le *Traité des maladies du cœur* (1824).

Au reste, entre le *Traité* de 1824 et le présent ouvrage, il existe, j'ose le dire, une distance incommensurable; aussi est-ce un ouvrage *vraiment* nouveau, et non une nouvelle édition de celui de 1824, que je présente au public.

(1) *A treatise on the diseases of the heart and great vessels; by J. Hope,* M. D. — London, 1832, in-8°.

Je prie M. le docteur Sureau de recevoir mes remerciements pour la complaisance avec laquelle il a bien voulu me confier le manuscrit de la traduction qu'il a faite de l'ouvrage de M. Hope.

(2) Dans une nouvelle édition de l'ouvrage de Testa, publiée en 1831, M. le docteur Sormani a consacré un appendice étendu à l'exposition des progrès dont la pathologie du cœur s'est enrichie depuis l'époque où cet ouvrage fut composé. Nous remercions notre confrère d'Italie de la bienveillance avec laquelle il a parlé du *Traité des maladies du cœur* de 1824.

qui recouvrait encore la pathologie du cœur. Voici une esquisse des principaux résultats auxquels je suis parvenu.

1° Il est une grande phlegmasie aiguë du cœur dont je crois avoir réellement créé l'histoire. Avant mes travaux, elle était si profondément ignorée, qu'elle n'avait pas même reçu de nom : je veux parler de l'inflammation aiguë du tissu séro-fibreux que l'on trouve à l'intérieur du cœur. J'ai assigné à l'enveloppe interne de cet organe le nom d'*endocarde*, et celui d'*endocardite* à son inflammation. L'étude approfondie de cette importante maladie est, sans contredit, l'une des parties les plus neuves de cet ouvrage. Je n'ai rien négligé pour fixer l'attention des lecteurs sur ce point capital de médecine clinique. J'ai fait voir que cette phlegmasie joue un rôle immense dans la pathologie du cœur, non seulement parce qu'elle est infiniment plus commune à l'état aigu qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, mais surtout parce qu'en se prolongeant et en passant, comme on le dit, à l'état *chronique*, elle entraîne à sa suite de graves altérations des valvules du cœur, du tissu musculaire sous-jacent à l'endocarde, etc., et qu'elle se mêle ainsi, d'une manière plus ou moins directe, à la plupart des maladies qui sont vulgairement désignées sous le nom d'*anévrisme*, de *lésions organiques du cœur*, etc. (1).

(1) Quiconque aura fait une longue et consciencieuse étude des altérations du cœur que nous avons cru devoir rallier, d'une manière plus ou moins prochaine, à une endocardite, soit aiguë, soit chronique, apercevra, j'ose l'espérer, la vérité de la doctrine que nous avons exposée à cet égard. Nous

J'ai clairement montré que, parmi les causes de cette phlegmasie, figure au premier rang la cause rhumatismale, à savoir celle sous l'influence de laquelle éclate le rhumatisme articulaire aigu, et qui, pour le dire en passant, consiste essentiellement dans les grandes et brusques alternatives de chaud et de froid, secondées souvent par une prédisposition qu'il n'est pas ici le lieu d'examiner. Dans les cas où, conformément à *la loi* que j'ai établie dans cet ouvrage, l'endocardite complique un rhumatisme articulaire aigu, elle est méconnue plus facilement encore que la péricardite, détermine quelquefois alors, je le répète, de graves lésions dans les valvules, et de là plus tard ces *asthmes goutteux*, sur l'origine et la nature desquels tant d'obscurité avait régné jusqu'à ce jour. Cet ouvrage n'aura pas été complétement inutile à l'humanité, si, comme il est peut-être permis à l'auteur de l'espérer, il fournit les moyens certains de prévenir de si fâcheuses terminaisons, du moins dans le plus grand nombre des cas.

2° J'ai, si je ne m'abuse, répandu une clarté nouvelle sur les phlegmasies aiguës de l'enveloppe externe du cœur. J'oserai même dire que, sous le rapport de ses causes, de ses signes, de sa marche et de ses diverses terminaisons, la péricardite aiguë constituera désormais une maladie dont l'histoire ne sera guère moins précise que celle de la pleurésie.

---

avons, à diverses reprises, soumis cette doctrine à l'épreuve de l'observation, à la pierre de touche de la discussion la plus franche et la plus sévère, et il nous a été impossible de ne pas reconnaître qu'elle n'était réellement que la représentation fidèle, la sincère expression des faits.

Quant à ce qui concerne l'*étiologie* de la péricardite, je signalerai, comme *loi* aussi curieuse qu'importante à connaître, ce fait: savoir que, en dépit de toutes les dénégations qui ont accueilli cette doctrine à sa naissance, la péricardite existe chez la moitié environ des individus affectés d'un violent rhumatisme articulaire aigu. Sous ce point de vue, la péricardite, ainsi que l'endocardite dont je parlais tout-à-l'heure, n'est, en quelque sorte, qu'un des éléments de la maladie dite rhumatisme articulaire aigu, laquelle, considérée d'une manière plus large et plus exacte qu'on ne l'a fait jusqu'ici, constitue une inflammation de tous les tissus séro-fibreux en général, inflammation dont le *froid* est la *cause déterminante*. Or, le péricarde étant de nature séro-fibreuse comme le tissu qu'affecte la maladie dite rhumatisme articulaire aigu, il n'est pas étonnant que la péricardite coïncide si souvent avec l'inflammation *rhumatismale* des tissus séro-fibreux des articulations; que le *rhumatisme* du péricarde, en un mot, ait lieu dans les circonstances qui produisent un rhumatisme des synoviales articulaires, et des tissus fibreux sur lesquels elles se déploient.

Quant au *traitement* de la péricardite, nos travaux auront, je l'espère, contribué à prouver que, formulée autrement qu'elle ne l'avait été jusqu'ici, la méthode des saignées obtient des succès vraiment extraordinaires. Telle est même l'efficacité des émissions sanguines pratiquées selon la *nouvelle formule*, que la guérison est devenue la *règle*, et la mort l'*exception*, tandis que, d'après Corvisart, la mort était la règle, et

la guérison l'exception. Les observations rapportées à la suite des préceptes que nous avons donnés pour le traitement de la péricardite, ne laisseront guère de doute sur l'exactitude de ce que nous venons de dire, et chaque jour de nouveaux faits viennent confirmer l'heureuse vérité que nous avons énoncée (1).

3° J'ai ajouté de nombreux développements à ce qui avait été dit sur diverses autres maladies déjà étudiées par mes prédécesseurs, et je me suis efforcé d'éclairer du flambeau de l'analyse ces affections complexes, vaguement désignées sous les noms d'*anévrismes*, *de lésion* ou d'*affection organique du cœur*. J'ai solidement démontré, par exemple, que cet ensemble de phénomènes, qui, depuis Corvisart, a été rapporté, par les observateurs les plus célèbres eux-mêmes, à l'*hypertrophie*, à l'*anévrisme du cœur*, n'est le plus souvent

(1) On trouvera dans cet ouvrage la formule des émissions sanguines qui nous est propre, et par l'emploi de laquelle nous avons fait avorter un bon nombre de phlegmasies aiguës encore récentes. Il est vrai que, de par une des lois dont un célèbre observateur, que je n'ai pas besoin de nommer ici, est l'auteur, on ne peut pas juguler les inflammations; il est vrai que dans une nouvelle édition qu'il vient de publier du Mémoire où il a consigné cette triste loi, notre savant confrère n'a pas daigné s'arrêter aux faits journaliers par lesquels nous avons réfuté pour notre compte ses doctrines un peu désolantes, et qu'il a trouvé plus commode de discuter... deux volumes de M. Polinière sur les émissions sanguines. Tout cela est bien vrai, je l'avoue; mais ce qui ne l'est heureusement pas moins, c'est que, au lieu de perdre un péripneumonique sur trois, ce qui *est de règle* en saignant suivant la méthode dont notre confrère a étudié les résultats, on n'en a perdu qu'un sur huit ou neuf par la méthode qui nous est propre.

Ainsi, très juste à l'égard de l'*ancienne méthode*, la Loi dont nous parlons cesse de l'être quand on l'applique à la *nouvelle méthode*. L'auteur de cette *Loi* ne s'est donc trompé qu'en se pressant trop de *généraliser* un résultat *particulier*.

autre chose que l'effet de certaines lésions des valvules de cet organe, lésions dont l'anévrisme et l'hypertrophie ne sont réellement alors qu'une des conséquences.

L'espace ne nous permet pas de nous étendre ici sur les autres maladies du cœur dont nous avons essayé de perfectionner l'histoire.

4° Dans des prolégomènes fort étendus, nous avons esquissé l'anatomie et la physiologie du cœur, dont nous avons tâché d'éclairer quelques points encore obscurs ou même entièrement négligés. Sans les connaissances préliminaires qui se trouvent développées dans cette partie de notre *Traité*, il serait impossible de se livrer, avec quelque succès, à l'étude *exacte* des maladies du cœur. La précision rigoureuse et en quelque sorte mathématique que nous avons essayé d'introduire dans la description des différentes parties du cœur, et dans l'analyse du jeu ou du mécanisme de cette admirable machine vivante, prouveront que nous ne nous bornons point à proclamer de beaux principes sur la nécessité d'imprimer à la médecine la direction suivie dans les sciences physiques proprement dites, mais que nous nous efforçons, selon nos faibles moyens, de mettre à exécution ces principes ou ces théories.

Nous recommandons à toute l'attention du lecteur ce que nous avons longuement exposé sur les bruits du cœur et des artères, considérés à l'état normal et anormal. Nous avons discuté les divers systèmes proposés pour l'explication des bruits du cœur, et nous croyons avoir à peu près démontré que celui de M. Roua-

net, avec quelques légères modifications que nous lui avons fait subir, est réellement le seul qui satisfasse aux principales conditions du problème.

Je terminerai cette préface par l'exposition rapide du plan que j'ai suivi dans ce traité.

Les prolégomènes ci-dessus indiqués ayant été exposés, j'ai enfin abordé la pathologie du cœur, et je l'ai divisée en deux parties.

Dans la première partie se trouvent des considérations générales : 1° *sur les caractères anatomiques et le siége précis des maladies du cœur ;* 2° *sur leurs caractères physiologiques et leur diagnostic* ; 3° *sur leurs causes ;* 4° *sur leur nature et leur classification ;* 5° *sur leur marche, leurs terminaisons, et leur durée ;* 6° *sur leur pronostic ;* 7° *sur leur traitement ;* 8° *sur la complication des maladies du cœur*, *soit entre elles*, *soit avec les maladies des autres organes.*

Dans la seconde partie, on a étudié chaque maladie du cœur en particulier, conformément à la classification présentée dans le tableau placé à la fin de cette préface. A l'époque actuelle de la science, il est bien difficile de soumettre les maladies à une classification qui ne laisse rien à désirer. Je demande quelque indulgence pour celle que j'ai adoptée, bien résolu à la changer pour une meilleure que d'autres médecins pourraient proposer.

En général, dans la monographie consacrée à chaque maladie, j'ai suivi l'ordre suivant. Après quelques considérations préliminaires sur l'état actuel de la science relativement aux points les plus saillants du

sujet à traiter, je rapporte et je *catégorise*, dans une première section, les observations particulières sur la maladie qu'il s'agit de décrire; et dans une seconde section, j'en trace l'histoire générale.

Le nombre des observations contenues dans cet ouvrage est considérable (il s'élève à 200 environ), et quelques unes d'entre elles sont très étendues. Plus l'art d'observer fait des progrès, plus les observations particulières deviennent longues. Une observation n'est jamais trop détaillée, lorsqu'elle n'est que le tableau fidèle de tout ce qui s'est passé d'important pendant le cours de la maladie, et de tout ce qui a été rencontré d'anormal, à l'ouverture du cadavre, dans les cas malheureux. Sans doute, la plupart des observations que contient ce traité sont bien plus longues que celles consignées dans les ouvrages que nous avons indiqués plus haut, et cependant, si j'ai quelque inquiétude, ce n'est pas qu'elles paraissent trop détaillées aux vrais observateurs (1). Le temps n'est peut-être pas éloigné où elles paraîtront incomplètes, comme le sont évidemment celles que nos prédécesseurs ont recueillies. C'est ainsi que les faits particuliers vieillissent, et avec eux les systèmes auxquels ils servaient

(1) MM. les docteurs Jules Pelletan, Montault, Raciborski, Andry, chefs de clinique attachés au service dont je suis chargé, m'ont secondé avec un zèle dont je ne saurais trop les remercier dans les travaux nécessaires à la *collection* d'un bon nombre d'observations particulières. Je me fais aussi un devoir de témoigner ma reconnaissance à tous ceux de mes jeunes confrères qui, après avoir assisté à ma clinique, ont publié, soit dans leurs dissertations inaugurales, soit dans les journaux de médecine, etc., des faits et des discussions propres à soutenir les doctrines qui sont enseignées ici.

d'appui. Il faut donc de nouveaux faits pour établir de nouveaux systèmes, de nouvelles théories, de nouveaux principes.

Cet ouvrage est un de ceux qu'on n'exécute qu'au milieu des travaux les plus fatigants et les plus fastidieux, pour parler comme Avenbrugger (*inter tædia et labores*): il faut voir et revoir les faits particuliers, les compter et les recompter, les analyser, les rapprocher, les superposer, les comparer sous une foule de rapports, les retourner dans tous les sens, les considérer, en un mot, sous toutes leurs faces. Or, lorsque l'attention est ainsi sérieusement absorbée par le *fond* même d'un ouvrage, la *forme* doit nécessairement en souffrir. Je prie donc les lecteurs de ne pas se montrer trop sévères à cet égard. Si la bonne foi qui a présidé à sa composition, si les recherches et les idées nouvelles qu'on y trouvera, méritaient à ce traité les honneurs d'une autre édition, je tâcherais d'en faire disparaître les imperfections qui ont dû se glisser dans une première rédaction (1).

---

(1) Je n'ai rien négligé pour tenir ma promesse sous le rapport ci-dessus indiqué; et sous le rapport du fond même de l'ouvrage, cette seconde édition a reçu aussi de nombreux et importants perfectionnements.

PLAN GÉNÉRAL DE L'OUVRAGE.

PROLÉGOMÈNES.
Recherches nouvelles sur l'anatomie et la physiologie du cœur.

Ire PARTIE. ANATOMIE DU COEUR.

Idée générale et sommaire de la structure externe du cœur, et description succincte des principaux éléments qui concourent à sa composition.

Recherches nouvelles sur le poids et le volume du cœur en général, sur les dimensions absolues et relatives de ses parois, de ses diverses cavités, de ses orifices et des valvules qui leur sont adaptées.

IIe PARTIE. PHYSIOLOGIE OU FONCTIONS DU COEUR.

PHYSIOLOGIE DU COEUR A L'ÉTAT NORMAL.

Analyse des mouvements du cœur: de leur rhythme; de leur force; de leur étendue. Mécanisme du cœur dans la circulation.

Des bruits qui accompagnent les battements du cœur; explication de ces bruits. Discussion des diverses théories proposées : celle du jeu des valvules paraît devoir être adoptée.

PHYSIOLOGIE DU COEUR A L'ÉTAT ANORMAL.

Irrégularités, inégalités, intermittences des battements du cœur; augmentation et diminution de la force et de l'étendue de ces battements; ébranlement vibratoire ou frémissement cataire qui les accompagne quelquefois.

Modifications dans la force, le nombre, le ton et le timbre des bruits valvulaires du cœur.

Remplacement des bruits valvulaires par divers bruits ou cris accidentels, tels que ceux de soufflet, de râpe, de scie ou de lime, de sifflement, de roucoulement, etc.

Bruits anormaux produits par le choc du cœur contre les parois pectorales.

Bruits anormaux produits par le glissement des feuillets opposés du péricarde l'un contre l'autre.

BRUITS DES ARTÈRES A L'ÉTAT NORMAL ET ANORMAL.

Exposition analytique de ces bruits à l'état normal; leur théorie.

Exposition analytique des mêmes bruits à l'état anormal; leur théorie.

Observations sur les bruits musicaux des artères.

BRUITS DU COEUR DU FOETUS ET SOUFFLE DIT PLACENTAIRE.

MALADIES DU COEUR.

Ire PARTIE. ÉTUDE DES MALADIES DU COEUR EN GÉNÉRAL.

Considérations générales sur le siége et les caractères anatomiques des maladies du cœur. — Considérations générales sur leurs caractères physiologiques et leur diagnostic. — Considérations générales sur leurs causes. — Considérations générales sur leur nature et sur leur classification. — Considérations générales sur leur marche, leurs terminaisons et leur durée. — Considérations générales sur leur pronostic. — Considérations générales sur leur traitement. — Quelques remarques sur la complication des maladies du cœur, soit entre elles, soit avec les maladies des autres organes.

MALADIES DU COEUR. (SUITE.)

IIe PARTIE. ÉTUDE DES MALADIES DU COEUR EN PARTICULIER, D'APRÈS LA CLASSIFICATION SUIVANTE :

- CLASSE 1re. — Des maladies qui consistent essentiellement en une lésion des actes intimes et moléculaires du cœur, tels que la sécrétion, la nutrition, etc.
  - Livre 1er. — Inflammations *aiguës* et *chroniques*. — Gangrène.
    - Péricardite.
    - Endocardite.
    - Cardite.
  - Livre 2e. — Augmentation et diminution de sécrétion.
    - Hydro-péricarde actif.
  - Livre 3e. — Augmentation et diminution d'absorption.
    - Hydro-péricarde passif. — Hydro-pneumo-péricarde.
  - Livre 4e. — De l'augmentation et de la diminution de nutrition du cœur.
    - Hypertrophie.
    - Atrophie.
- CLASSE 2e. — Des névroses du cœur.
  - Hyperdynamie du cœur.
    - Palpitations.
    - Spasme.
  - Adynamie du cœur.
    - Défaillances.
    - Lipothymies.
    - Syncope.
  - Ataxodynamie du cœur.
    - Inégalités, irrégularités, intermittences des battements du cœur.
- CLASSE 3e. — Lésions essentiellement physiques et mécaniques du cœur.
  - Solutions de continuité par causes mécaniques.
    - Plaies ou blessures.
    - Ruptures.
  - Changements de dimensions des cavités et des orifices du cœur.
    - Dilatation.
    - Rétrécissement.
  - Lésions de rapports, ou déplacements et hernies de du cœur.
    - Ectopie thoracique du cœur.
    - Ectopie abdominale.
    - Ectopie céphalique.
- CLASSE 4e. — Vices primordiaux de situation et de conformation du cœur.
  - Transposition du cœur dans le côté droit du thorax (dexiocardie).
  - Communication réciproque des cavités droites et gauches du cœur, soit par la persistance du trou de Botal, soit au moyen de perforations *accidentelles* de la cloison interauriculaire ou interventriculaire.
  - Absence du cœur (acardie); cœur à un seul ventricule et à une seule oreillette.
  - Absence d'une ou de plusieurs valvules.
  - Absence du péricarde.
  - Bicardie. — Augmentat. du nombre des valvules. — Cœur à trois ventricules; aorte naissant des deux ventricules à la fois, etc.
  - Duplicité de la veine cave supérieure. — Oreillette droite recevant immédiatement l'insertion de la veine azygos et des veines hépatiques, etc.

APPENDICE. De la coagulation du sang dans les cavités du cœur, ou des concrétions polypiformes de cet organe développées pendant la vie.

TRAITÉ CLINIQUE

DES

MALADIES DU COEUR.

PROLÉGOMÈNES.

RECHERCHES NOUVELLES SUR L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DU COEUR, ET SPÉCIALEMENT SUR LES MUSCLES DE SES VALVULES, SA MEMBRANE INTERNE (ENDOCARDE), SON VOLUME, SON POIDS, SES DIMENSIONS EN GÉNÉRAL ET CELLES DE SES DIVERSES PARTIES EN PARTICULIER, SES BRUITS, ETC.

Les maladies n'étant autre chose que des modifications plus ou moins profondes survenues dans l'état normal des diverses conditions anatomiques et physiologiques de l'organisme en général, ou de quelques unes de ses parties seulement, il est évident que la connaissance de cet état *normal* est une donnée de la plus haute importance, de la dernière nécessité même, pour tout observateur qui veut apporter, dans la détermination des états pathologiques, cette rigueur et cette précision sans lesquelles la médecine n'aurait jamais été digne de figurer au nombre des sciences *exactes* et *positives*.

Lorsque la structure et les fonctions d'un organe sont bien connues, on peut, il est vrai, se dispenser d'en parler en tête d'un ouvrage où l'on se propose d'étudier les maladies de cet organe : il suffit de renvoyer aux traités classiques d'anatomie et de physiologie. Mais il n'en est plus ainsi, lorsque l'organe dont il s'agit de faire connaître les maladies, pos-

sède une structure dont beaucoup de particularités sont plus ou moins complétement ignorées, et des fonctions sur le mécanisme desquelles les physiologistes sont loin d'être d'accord. Dans ce cas, si l'auteur qui se propose de tracer l'histoire des maladies d'un organe, a fait de nouvelles recherches qui puissent éclairer quelques points encore obscurs de son anatomie et de sa physiologie, il doit évidemment commencer par là son ouvrage. Or, c'est précisément la position où se trouve l'auteur de ce traité; et de là les *prolégomènes* qu'on va lire.

S'il est un organe aux fonctions duquel on puisse faire une heureuse application des principes et des lois que nous enseignent les sciences physiques et mécaniques, c'est assurément le cœur. Mais par cela même que la physiologie du cœur considéré comme principal instrument de la circulation, rentre en quelque sorte dans le domaine de la physique et de la mécanique, il est clair que, pour bien comprendre et bien exposer les phénomènes et le jeu de cette sorte de machine vivante, il faut d'abord avoir fait une étude approfondie de son anatomie, et, si j'ose le dire, de sa *construction;* en avoir examiné, décrit, *mesuré* toutes les pièces, tous les rouages, tous les ressorts. Hé bien, non seulement le cœur n'a point encore été étudié avec cette exactitude que j'appellerais volontiers *géométrique* ou *mathématique*, mais on a même été jusqu'à dire qu'une telle méthode était impossible, impraticable; et ce qui est vraiment déplorable, c'est que nous trouvons au premier rang de ceux qui professent cette décourageante doctrine, des hommes dont le nom fait justement autorité, tels que les Corvisart, les Laënnec, etc. Aucun d'eux n'a, d'ailleurs, entièrement méconnu les précieux avantages des données positives dont ils nient la possibilité.

Voici comment s'exprime Corvisart sur ce sujet, dans l'espèce de préambule dont il a fait précéder l'Histoire des anévrismes du cœur en général:

« Avant d'entrer en matière sur la maladie dont il va » être question, il s'en présente une préalable : dans tous » les cas d'anévrismes du cœur, je dirai toujours que le » cœur est augmenté de volume ; il m'arrivera même de » dire que dans telle ou telle observation il avait acquis le » double de son volume naturel : il n'est point de lecteur » qui ne sente parfaitement que cette estimation ne peut » jamais être qu'approximative. Nous savons bien que son » volume varie selon l'âge, le sexe, le tempérament, le genre » de vie ; mais nous manquons et nous MANQUERONS TOUJOURS » d'un étalon rigoureusement exact auquel nous puissions » rapporter le poids, le volume d'un cœur dilaté, épaissi » dans ses parois ; c'est donc une locution qui ne sera ja- » mais rigoureuse : il n'est pas de médecin qui, tout en » l'adoptant, ne soit pénétré de son inexactitude, comme » de l'impossibilité d'avoir jamais un résultat plus posi- » tif (1). »

L'opinion de Laënnec ne diffère point au fond de celle de Corvisart : « Il serait impossible, dit-il, d'indiquer *géo-* » *métriquement* les proportions du cœur chez un homme » sain. Le poids du cœur et l'épaisseur de ses parois, con- » sidérés d'une manière absolue, sont des données *infidèles.* »

« La détermination précise de la limite qui sépare l'état » normal de l'état hypertrophique du cœur, dit M. le pro- » fesseur Cruveilhier, me paraît impossible à résoudre » d'une manière *rigoureuse.* Le volume, le poids du cœur, » l'épaisseur de ses parois, échappent à toute appréciation » *rigoureuse*, parce qu'ils sont éminemment variables (2). »

Je conviendrai bien volontiers que la détermination précise des dimensions et du poids du cœur est un problème difficile à résoudre; mais de ce que la solution de ce pro-

---

(1) *Essai sur les maladies du cœur*, page 65, troisième édition. 1818.

(2) Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article *Hypertrophie* ; tome X, page 223.

blème est difficile, il n'en faut pas conclure qu'elle soit entièrement impossible. Encore, si les auteurs qui nous affirment ainsi que les méthodes métriques ne sont pas applicables à la détermination du volume et du poids du cœur, s'étaient livrés à des recherches suivies sur cet objet, on saurait du moins quelle est la valeur de leur assertion. Mais rien ne prouve qu'ils aient entrepris de telles recherches, lesquelles sont, à la vérité, bien pénibles, bien arides, bien ingrates. Sans doute, le poids et le volume du cœur varient singulièrement suivant l'âge, le sexe, la constitution, les maladies; mais est-ce à dire pour cela que l'on ne peut pas, dans des conditions données, parvenir à trouver la *moyenne* de ce volume et de ce poids? Non, sans doute, et j'espère que les faits que je rapporterai plus bas feront partager mon opinion aux lecteurs. C'est peu, d'ailleurs, que de déterminer d'une manière très approximative les dimensions réelles du cœur considéré en masse et pour ainsi dire en bloc; il faut aussi mesurer les dimensions de chacune de ses cavités et de chacun des orifices par lesquels elles communiquent entre elles, ainsi que celles des valvules adaptées comme autant de soupapes à ces orifices; il faut en un mot mesurer, comme je l'ai dit plus haut, toutes les pièces, tous les rouages, tous les éléments, quels qu'ils soient, dont se compose l'admirable machine qui préside à la grande fonction de la circulation. Sans doute, je le répète, rien n'est plus difficile qu'une étude de ce genre; mais c'est surtout au médecin qu'il importe de ne jamais oublier cette maxime si connue : *labor omnia vincit improbus.*

PREMIÈRE PARTIE.

ANATOMIE DU COEUR.

SECTION PREMIÈRE.

IDÉE GÉNÉALE ET SOMMAIRE DE LA POSITION ET DE LA STRUCTURE EXTERNE DU COEUR. DESCRIPTION SUCCINCTE DES PRINCIPAUX ÉLÉMENTS QUI CONCOURENT A LA COMPOSITION DE CET ORGANE. INDICATION DE QUELQUES PARTICULARITÉS IGNORÉES JUSQU'ICI.

ARTICLE PREMIER.

IDÉE GÉNÉRALE DU COEUR (1).

Le cœur est, disent les anatomistes, un muscle creux, dont la forme représente celle d'un cône renversé. Cette espèce de définition est, ce me semble , un peu vague. Sous le point de vue de sa structure externe, comme sous celui de ses fonctions mécaniques, le cœur constitue une double pompe aspirante et foulante, mise en jeu sous l'influence d'une force qui lui est inhérente, et dont elle paraît toutefois puiser le principe dans le système nerveux.

Le cœur est situé dans la cavité gauche de la poitrine : il y occupe la région qui correspond à la partie inférieure du sternum et aux cartilages des trois dernières vraies côtes gauches. Sa position est telle, que sa base regarde en haut, en arrière et à droite, tandis que sa pointe est tournée à gauche, en avant et en bas, au niveau du cinquième espace intercostal. Placé ainsi dans le médiastin antérieur, et retenu dans sa position par le sac fibro-séreux du péricarde où il est renfermé, le cœur repose en bas sur la cloison musculaire (le diaphragme) qui sépare la poitrine de l'abdomen.

---

(1) Voyez planche première, figure première.

Le bord antérieur du poumon droit s'avance un peu inférieurement sur la portion droite du péricarde et la moitié correspondante du cœur, tandis que le bord antérieur du poumon gauche s'avançant également sur la portion gauche du péricarde, recouvre, en grande partie, les cavités gauches du cœur. La portion du péricarde qui n'est pas ordinairement recouverte par les poumons, appartient donc principalement aux cavités droites, et spécialement aux deux tiers de la face antérieure du ventricule droit; elle offre la figure d'un losange et peut avoir d'un pouce et demi à deux pouces (41 à 54 millim.) en travers et verticalement. Le nombre des sujets chez lesquels les poumons recouvrent complétement le péricarde et le cœur, est assez petit.

Le cœur est formé de deux moitiés symétriques, et si l'on peut ainsi dire de deux cœurs adossés l'un à l'autre : l'un *droit*, antérieur et inférieur, l'autre *gauche*, postérieur et supérieur. Cette division du cœur est marquée à l'extérieur par un léger sillon qui règne le long de ses faces, et que parcourent les vaisseaux *cardiaques*. Un autre sillon, plus profond, circulaire, sépare transversalement le cœur en deux autres parties inégales que l'on appelle les *oreillettes* et les *ventricules*. Ainsi le cœur, organe véritablement double, est composé de quatre cavités, savoir : de deux ventricules et de deux oreillettes, les premiers constituant en quelque sorte *le corps de la pompe* que représente le cœur, et les secondes en formant le *réservoir*. Chaque cœur est composé d'une oreillette et d'un ventricule qui, chez l'adulte sain, ne communiquent point directement avec les cavités correspondantes du cœur opposé.

Les deux ventricules sont la partie principale du cœur, dont ils forment les deux tiers antérieurs ou inférieurs. Le ventricule gauche est plus épais, plus fort, plus robuste que le droit; il part de sa base un gros vaisseau connu sous le nom d'artère *aorte;* de la base du ventricule droit s'élève une autre artère désignée sous le nom de *pulmonaire*.

Surmontées, à leur partie antérieure, de l'*appendice auriculaire* (sorte de prolongement qu'on a comparé à une oreille de chien, et dont le bord libre est découpé), les oreillettes reçoivent l'insertion de plusieurs veines, qui sont, pour la droite, les *veines caves* supérieure et inférieure, et, pour la gauche, les quatre veines pulmonaires. Ce rapport des différentes parties du cœur avec les gros vaisseaux a fait nommer le ventricule droit, *ventricule pulmonaire;* le gauche, *ventricule aortique;* l'oreillette droite, *sinus* des *veines caves;* et l'oreillette gauche, *sinus* des *veines pulmonaires.*

Les quatre cavités dont le cœur est composé ont des parois d'inégale épaisseur. Ces cavités sont disposées de manière que les cavités gauches et droites, ainsi qu'il a été déjà dit, ne communiquent point immédiatement les unes avec les autres (1). Mais les deux cavités de chacune des moitiés du cœur communiquent entre elles au moyen d'une ouverture à laquelle on donne le nom d'orifice *auriculo-ventriculaire.* On voit à l'intérieur des oreillettes les orifices des veines caves et pulmonaires. De toutes ces veines, la seule dont l'orifice soit garni d'une valvule, est la veine cave inférieure. Cette valvule, que l'on appelle ordinairement *valvule d'Eustache*, est beaucoup trop étroite pour pouvoir fermer entièrement l'orifice auquel elle est adaptée. La cavité de l'oreillette droite offre aussi l'ouverture des veines cardiaques ou coronaires.

L'oreillette d'un côté est séparée de celle du côté opposé par une cloison commune, qui présente, à l'intérieur de l'oreillette droite, un léger enfoncement presque circulaire que l'on appelle *fosse ovale*, et qui est la trace d'une ouverture qui ne se rencontre dans l'état sain que chez le fœtus;

---

(1) Cette communication a lieu dans le fœtus; mais chez l'individu qui a respiré, elle constitue un véritable vice de conformation dont nous parlerons ailleurs.

cette ouverture est connue sous le nom de *trou de Botal.*

La cavité des ventricules, séparés l'un de l'autre par une cloison commune, présente les orifices des artères pulmonaire et aorte.

Les orifices aortique et pulmonaire, ainsi que les orifices auriculo-ventriculaires droit et gauche, sont munis de replis membraneux que l'on désigne sous le nom de *valvules.* Les valvules aortiques et pulmonaires sont au nombre de trois pour chaque orifice, et elles sont désignées sous le nom de valvules *sygmoïdes*, dénomination qui donne une idée assez exacte de leur configuration; elles portent aussi le nom de *semi-lunaires.* Le bord libre de chacune de ces valvules offre à sa partie moyenne un petit tubercule que l'on appelle *tubercule d'Arantius.* Les valvules qui sont adaptées aux orifices auriculo-ventriculaires ont leur bord libre découpé en un grand nombre de dentelures, et, de plus, profondément divisé en trois languettes principales dans le ventricule droit, et en deux seulement dans le ventricule gauche. C'est d'après cette disposition que l'on a donné le nom de valvule *tricuspide* ou *triglochyne* à celle qui borde l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et le nom de *bicuspide* ou *mitrale*, à la valvule auriculo-ventriculaire gauche. Lorsque les valvules sont rapprochées, elles bouchent en quelque sorte hermétiquement, à la manière de soupapes, les orifices auxquels elles sont adaptées.

Les orifices auriculo-ventriculaires, dont la circonférence est elliptique, tandis que celle des orifices aortique et pulmonaire est circulaire, sont bordés par une ligne ou zone blanchâtre, plus apparente du côté des oreillettes, et qui est due à la saillie formée par un anneau fibreux ou tendineux, renfermé dans l'épaisseur même du cœur. Vu du côté de l'oreillette, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est souvent comme plissé ou froncé, disposition qui, lorsqu'elle est très prononcée, rappelle celle de l'anus.

La cavité des deux ventricules n'offre pas exactement la même forme; celle du droit est irrégulièrement arrondie, ovoïde, celle du gauche est conoïde. La cavité du premier est plus large que celle du second, tandis que cette dernière a plus de hauteur ou de longueur que la première. Dans un cœur que j'ai actuellement sous les yeux, la circonférence de la cavité du ventricule droit est de six pouces (162 millim.), et celle de la cavité du ventricule gauche, de quatre pouces; la hauteur ou la longueur de cette dernière cavité est de trois pouces, et celle du ventricule droit, de deux pouces deux ou trois lignes. La cavité du ventricule droit ne descendant pas aussi bas que celle du gauche, il s'ensuit que la pointe du cœur appartient réellement tout entière et exclusivement au ventricule gauche. La direction de la cavité du ventricule droit n'est point parallèle à celle de la cavité du ventricule gauche; au contraire, l'axe de la première, prolongé idéalement, croise à angle aigu l'axe de la seconde. Mais examinons de plus près encore la disposition de la cavité de chaque ventricule : c'est encore là un point intéressant d'anatomie que nos devanciers ont à peine effleuré.

La cavité de chaque ventricule se compose de deux portions bien distinctes : l'une s'embouche en quelque sorte directement avec l'orifice auriculo-ventriculaire; l'autre s'embouche, au contraire, avec l'orifice artériel qui se trouve à la base de chaque ventricule. Ces deux portions de la cavité ventriculaire ne se comportent pas tout-à-fait de la même manière à droite et à gauche. Dans le ventricule droit, la portion *pulmonaire* (je l'appelle ainsi, parce qu'elle s'ouvre directement dans l'artère pulmonaire) s'unit à la portion *auriculaire* (celle qui s'ouvre directement dans l'oreillette), en formant une espèce d'angle dont le sinus est tourné en haut.

Dans le ventricule gauche, la région ou portion *aortique* et la *région* ou portion *auriculaire*, sont situées presque parallèlement l'une à côté de l'autre, et affectent une direction

verticale (1). Elles sont séparées l'une de l'autre par la lame droite ou antérieure de la valvule bicuspide et par une portion des deux grosses colonnes charnues qui vont s'y insérer au moyen de nombreux tendons : c'est au-dessous, en arrière et en dehors de cette sorte de cloison ou de pont que se trouve la portion auriculaire, tandis que la portion aortique, plus grande que l'autre, est située au-dessus, en avant et en dedans. Elles communiquent largement l'une avec l'autre à l'endroit de l'intervalle qui sépare les deux volumineuses colonnes indiquées ci-dessus et sur lesquelles je vais revenir un peu plus bas.

C'est dans la portion auriculaire de l'un et l'autre ventricule que se voient les principales colonnes charnues. Il est même une bonne partie de la région aortique et de la région pulmonaire qui s'en trouve entièrement dépourvue. Celles qui s'y rencontrent sont fort petites, entrecroisées, et ne vont point s'insérer aux valvules, comme le font les principales de celles que présentent les portions auriculaires.

Cela étant posé sur la structure externe du cœur, arrivons à la détermination et à la description succincte des éléments constituants et, si l'on peut ainsi dire, des tissus générateurs de cet organe.

ARTICLE DEUXIÈME.

DESCRIPTION SUCCINCTE DES TISSUS CONSTITUANTS DU COEUR.

§ 1er. — Du tissu musculaire des parois du cœur, et description NOUVELLE des muscles tenseurs, *redresseurs* ou releveurs des valvules auriculo-ventriculaires.

La substance musculaire constitue réellement la base et comme la charpente de l'organe central de la circulation.

---

(1) En raison de la forme conique du ventricule, ces deux régions vont en se rapprochant l'une de l'autre à mesure qu'elles se portent de la base de ce ventricule à sa pointe : elles ne sont donc pas exactement parallèles.

Plus dense, plus ferme et d'un rouge plus foncé que celui des muscles ordinaires ou *volontaires*, le tissu musculaire du cœur est composé de couches plus ou moins nombreuses, dont la disposition a long-temps été pour les anatomistes une énigme impénétrable. Sténon, le premier, s'exerça à démêler cet inextricable lacis musculaire : ses efforts ne purent y parvenir. Les tentatives de plusieurs anatomistes postérieurs à Sténon ne furent guère plus heureuses. Enfin, dans ces derniers temps, les mains habiles de MM. Wolff, Duncan, Gerdy et Filhos sont parvenues à mieux dérouler les fibres tortueuses et *circonvolutées* du cœur. Il résulte des recherches de ces derniers anatomistes, que les ventricules sont formés de plusieurs couches musculaires superposées, et dont le nombre est différent pour chacun d'eux. Ces couches musculaires sont, selon M. Gerdy, au nombre de six pour le ventricule gauche, et au nombre de trois seulement pour le ventricule droit, ce qui explique pourquoi le premier est bien plus épais que le second. D'ailleurs, la direction et l'étendue des fibres qui constituent ces plans musculaires ne sont pas les mêmes. Les fibres des couches externes sont, en général, obliques de haut en bas, d'avant en arrière, et de droite à gauche ; les moyennes sont dirigées en sens contraire, et les plus profondes, qui se réunissent pour former des espèces de colonnes saillantes à l'intérieur des ventricules, sont pour la plupart longitudinales. Les couches superficielles occupent toute la circonférence des ventricules, en passant par la pointe du cœur, tandis que les autres diminuent de longueur et de largeur, à mesure qu'elles deviennent plus profondes : voilà pourquoi les ventricules sont plus épais à leur base qu'à leur pointe. Suivant une loi énoncée par M. Gerdy, toutes les fibres, quelles que soient d'ailleurs leur étendue, leur situation et leur direction, forment des espèces d'*anses* dont la convexité regarde la pointe du cœur, et qui sont plus ou moins superficielles à une extrémité et profondes à l'autre ; de sorte,

par exemple, que les fibres externes et internes sont les mêmes, renversées et ayant traversé l'épaisseur du ventricule. Les extrémités de ces anses musculaires s'insèrent constamment à la base du cœur, au pourtour des divers orifices auriculaires et artériels des ventricules, soit immédiatement, soit par les tendons attachés aux valvules auriculo-ventriculaires.

Les oreillettes ont également une structure très compliquée; elles sont composées de deux plans charnus, l'un externe, l'autre interne. Dans l'oreillette droite, le tissu musculaire, moins abondant que dans la gauche, laisse entre ses fibres des intervalles où les membranes interne et externe du cœur se touchent presque immédiatement. Cette disposition est très remarquable chez certains individus affectés d'une dilatation considérable de l'oreillette droite, avec épaississement de ses faisceaux charnus.

M. Filhos a publié, dans une excellente thèse sur la *physiologie* et la *pathologie* du cœur, quelques recherches que je m'empresse de consigner ici. Il a nombre de fois cherché la continuité des fibres externes ou contournées du ventricule gauche avec celles qui forment le plan moyen, et il n'a jamais pu parvenir à la constater. Constamment il a vu les fibres externes se contourner de droite à gauche et de haut en bas, former une spirale vers la pointe de ce ventricule, et se terminer enfin à un raphé bien manifeste.

De ce raphé partaient les fibres contournées internes, se comportant absolument comme les précédentes, mais dans une direction tout opposée.

Les fibres du ventricule droit n'affectent pas, suivant M. Filhos, une disposition semblable à celle des précédentes : elles semblent former des demi-ellipses dont les extrémités sont dirigées en haut et la convexité en bas. Du reste, les fibres externes sont sensiblement dirigées de haut en bas, et les fibres internes se portent dans un sens opposé.

Après avoir exposé ces remarques anatomiques et signalé

l'opposition qui existe entre elles et celles de M. le professeur Gerdy, M. le docteur Filhos en déduit des corollaires physiologiques qu'il n'est pas le lieu de rapporter ici.

Les fibres musculaires du cœur, en se réunissant en faisceaux, forment, à l'intérieur des cavités de cet organe, ce que les anatomistes et les physiologistes appellent les *colonnes charnues du cœur*, lesquelles, fort mal étudiées jusqu'ici, diffèrent suivant qu'on les considère dans les oreillettes ou dans les ventricules, ou même dans chacune de ces cavités en particulier. C'est ainsi qu'elles sont bien plus prononcées dans les ventricules que dans les oreillettes; qu'elles sont plus nombreuses dans le ventricule droit que dans le gauche, mais que celui-ci en contient de plus volumineuses que ne le sont celles de l'autre; c'est ainsi que l'oreillette droite en est pourvue dans une grande partie de son étendue, tandis que l'oreillette gauche n'en offre que dans son appendice.

Certaines colonnes charnues, en s'entrecroisant dans toutes les directions, donnent à la surface interne des ventricules l'aspect d'une espèce de réseau dont les mailles seraient d'inégale grandeur et les filets de grosseur différente.

Quelques uns des piliers charnus, détachés du cœur dans toute leur partie moyenne, n'y tiennent que par leurs extrémités, et par leur contraction doivent agir à la manière de la corde d'un arc que l'on tend.

D'autres colonnes charnues, libres seulement à l'une de leurs extrémités, donnent naissance à une foule de petits tendons qui vont se fixer au bord libre des valvules auriculo-ventriculaires. Nous allons consacrer quelques développements à la description des colonnes de cette dernière catégorie, que les auteurs n'ont point encore suffisamment étudiées, et que nous considérerons ici comme de véritables muscles spéciaux, ayant pour fonction de relever les valvules lorsqu'elles ont été abaissées pendant la diastole ventriculaire, et de produire ainsi l'occlusion des orifices.

On verra par cette description, comme on a déjà pu entrevoir par ce qui précède, que les colonnes charnues ne sont point disposées avec cette *confusion* dont parlent quelques anatomistes. On ne saurait trop le répéter, il n'y a rien de confus dans la nature; tout y est, au contraire, bien ordonné; *tout y a ses lois*, pour nous servir du langage de Montesquieu, et *chaque diversité est uniformité, chaque changement est constance.*

Les colonnes charnues que nous regardons comme un appareil musculaire constant dans son *mode* de disposition anatomique, ainsi que dans son *mode* d'action physiologique, bien qu'il soit sujet, comme tous les appareils du même genre, à certaines variétés; ces colonnes charnues, disons-nous, ont été assez exactement indiquées dans l'*Anatomie descriptive* de Bichat, mais n'ont pas été décrites avec tous les détails nécessaires, et leurs fonctions ont été tout-à-fait méconnues. Ce que je dis ici de l'*Anatomie descriptive* de Bichat s'applique aux traités d'anatomie postérieurs à celui-là. On y chercherait vainement une description complétement satisfaisante des colonnes charnues qui nous occupent et des cordages tendineux par lesquels elles vont se fixer aux valvules. Aucun de leurs auteurs n'a déterminé d'une manière précise, n'a pour ainsi dire *analysé la situation* de ces muscles, ni par conséquent fait ressortir le rapport de leurs conditions anatomiques avec le rôle qu'ils jouent dans le mécanisme des mouvements valvulaires.

Deux colonnes charnues, saillantes à l'intérieur de la cavité ventriculaire gauche, grosses quelquefois comme le petit doigt, naissent par de nombreux faisceaux de la paroi postérieure du ventricule, l'une en dehors, vers la jonction de la face antérieure de cette cavité avec sa face postérieure pour former le bord gauche du cœur, l'autre en dedans, un peu en deçà du sinus où la face postérieure du ventricule vient se continuer avec celle formée par la cloison interventriculaire. Après avoir pris en quelque sorte leur ra-

cine non loin de la pointe du cœur, les deux colonnes que nous décrivons se dirigent de bas en haut, et parvenues vers la moitié de la hauteur de la cavité ventriculaire, elles se détachent complétement de la paroi où elles avaient pris naissance, pour se terminer par une extrémité mousse, arrondie, dont aucun anatomiste n'a bien décrit la remarquable et presque constante disposition.

Cette extrémité se partage en plusieurs fascicules qui se réunissent ensuite de manière à ne plus composer que deux ou trois faisceaux principaux : ceux-ci forment, en se contournant, un cercle incomplet, c'est-à-dire échancré du côté par lequel les deux colonnes se regardent réciproquement. Des deux faisceaux dont nous venons de parler, l'un est antérieur ou supérieur, l'autre postérieur ou inférieur; chaque faisceau postérieur est un peu plus court que le faisceau antérieur qui lui correspond, et est aussi un peu moins gros. Du faisceau antérieur de chaque colonne, partent plusieurs tendons qui vont s'insérer à la lame antérieure de la valvule bicuspide; ils s'y rendent en divergeant, et rayonnent pour ainsi dire à la manière des plis d'un éventail. De chaque faisceau postérieur partent d'autres tendons qui vont également en rayonnant se fixer à la lame postérieure de la valvule bicuspide. Les angles de réunion des deux lames de cette valvule reçoivent aussi des tendons, de telle façon que tout le pourtour elliptique de la valvule indiquée est muni de filets tendineux, qui sont des subdivisions de ceux que nous avons dit naître de l'extrémité du double faisceau terminal de chaque colonne.

A l'endroit où les deux colonnes se terminent en se partageant en faisceaux, comme il vient d'être dit, elles laissent entre elles, lorsque la cavité du ventricule est déployée, un intervalle de 8, 10 ou 12 lignes (18, 23 ou 27 millim.): d'où il suit que, dans ce point, les tendons de ces colonnes sont fort éloignés les uns des autres, tandis qu'en raison de leur convergence réciproque vers le milieu du bord de chaque

lame valvulaire, ils ne tardent pas à se rapprocher, et se touchent presque par leurs côtés au point de leur commune insertion. Il résulte de ce que nous venons de voir, que rien n'est plus régulier que la manière suivant laquelle la valvule mitrale reçoit les filets tendineux dont elle est si abondamment pourvue. Constamment, en effet, les faisceaux antérieurs des deux colonnes charnues que nous étudions, fournissent les filets tendineux de la lame ou *valve* antérieure, tandis que ceux de la lame ou *valve* postérieure lui sont envoyés par les faisceaux postérieurs des colonnes indiquées, et toujours aussi chacune de ces colonnes s'insère à la moitié seulement de la double lame valvulaire qui lui correspond.

La colonne droite ainsi que les tendons qui en partent sont, en général, un peu plus volumineux que la colonne gauche et ses tendons. J'ai essayé de compter deux ou trois fois les filets tendineux dont est garnie la valvule mitrale, et j'ai trouvé que leur nombre était d'environ vingt-cinq.

Il naît aussi des côtés des colonnes qui nous occupent et de quelques autres colonnes beaucoup plus petites traversant en sens divers la surface ventriculaire, un certain nombre de minces filets tendineux dont l'insertion a lieu, non à la valvule mitrale, mais aux parois ventriculaires elles-mêmes.

Dans l'intervalle qui sépare les deux muscles *tenseurs* ou *releveurs* de la valvule bicuspide, existent quelques faisceaux charnus, dirigés transversalement de l'un à l'autre, et qui semblent destinés à les rapprocher ou du moins à les fixer dans leur position.

Outre les deux principales colonnes qui viennent d'être décrites, on en trouve bien, chez certains sujets, quelques autres beaucoup plus petites qui vont s'insérer par des filets tendineux au contour de la valvule mitrale; mais dans ces cas eux-mêmes les colonnes de cette dernière espèce ne semblent réellement que des *appendices adjuvants* des deux colonnes principales.

Lorsque les deux lames de la valvule bicuspide sont abaissées et écartées autant que possible l'une de l'autre, comme il arrive quand le sang pénètre de l'oreillette dans le ventricule, les colonnes charnues qui s'y fixent de la manière indiquée plus haut, ont évidemment pour effet, en se contractant pendant la systole, de redresser les lames valvulaires abaissées, puisqu'elles les tirent par tous les points de la circonférence au centre. C'est donc avec raison que j'ai cru devoir désigner ces colonnes musculaires sous le nom de muscles *tenseurs*, *releveurs* ou *rapprocheurs* des lames de la valvule mitrale. Par suite du mouvement de rapprochement que ces colonnes impriment aux lames opposées de la valvule bicuspide, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche se trouve exactement et comme hermétiquement fermé.

Une fois que les lames de la valvule ont été ainsi rapprochées, elles deviennent immobiles pendant tout le temps que dure la contraction de leurs colonnes motrices, et ne peuvent point, d'ailleurs, en raison de leur disposition physique, être renversées ou abaissées sur les parois de l'oreillette, par l'effort du sang que presse de toutes parts le ventricule contracté.

De plus, lorsque les muscles releveurs de la valvule mitrale se contractent, ils se rapprochent en même temps par leurs faces correspondantes, et il est vrai de dire que pendant cette contraction toute la moitié gauche ou auriculaire du ventricule gauche est à peu près complétement effacée, tandis que l'autre lance dans l'aorte la colonne de sang qu'elle avait reçue de l'oreillette gauche.

Cette portion est donc une sorte de sinus ou de détroit qui livre passage au sang pendant la dilatation du ventricule, et qui se ferme pendant la contraction de celui-ci par le mécanisme exposé plus haut. C'est dans l'intervalle qui sépare les deux principales colonnes charnues destinées à mouvoir la valvule bicuspide, qu'existe, ainsi qu'il a été déjà

dit, la communication de cette portion du ventricule avec la portion aortique.

Quelques personnes ont récemment, je le sais, refusé aux deux colonnes charnues qui vont s'insérer à la valvule bicuspide, les importantes fonctions que je leur ai le premier assignées; mais *nier n'est pas réfuter*.

Les colonnes charnues du ventricule droit sont plus multipliées, mais moins volumineuses que celles du gauche. Elles n'affectent pas exactement la même direction, ni le même arrangement. Celles qui viennent s'insérer par leurs tendons au bord libre de la valvule tricuspide ne sont pas au nombre de deux seulement: on en compte trois principales; elles ne se partagent pas, à leur extrémité, comme celles du ventricule gauche, en faisceaux distribuant leurs filets tendineux à deux lames opposées de la valvule. Les tendons de ces trois principales colonnes affectent, d'ailleurs, la même marche divergente que ceux des colonnes du ventricule gauche, et forment ainsi une sorte de cône tendineux tronqué, dont la base est au pourtour de la valvule tricuspide.

Outre les tendons fournis à cette valvule par les trois colonnes indiquées, elle en reçoit encore de petites colonnes disséminées çà et là à la surface du ventricule : il en est d'autres enfin qui naissent immédiatement des parois du ventricule, tout près du pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.

D'ailleurs, les colonnes qui envoient ainsi des tendons à la valvule tricuspide, ont évidemment les mêmes fonctions que celles qui se comportent d'une manière analogue à l'égard de la valvule bicuspide : elles constituent réellement les muscles *releveurs* ou *tenseurs* de la valvule *triglochine*. Ces muscles, en se contractant lorsque les trois lames de cette valvule sont abaissées, les tirent de la circonférence au centre par tous les points de leur contour, et par ce mécanisme l'orifice auriculo-ventriculaire droit se trouve exactement

fermé. Comme celles du ventricule gauche, ces colonnes avec leurs tendons s'opposent, une fois que la valvule est ainsi redressée, à ce qu'elle puisse s'abaisser du côté des parois de l'oreillette correspondante.

§ II. Du tissu fibreux ou albugineux du cœur.

Les filets tendineux dont nous venons de parler à l'occasion des colonnes charnues du cœur, ne sont pas la seule substance de nature albuginée que possède le cœur. En effet, on trouve encore un tissu fibro-ligamenteux au point de réunion des ventricules avec les oreillettes d'une part, et avec les artères aorte et pulmonaire d'autre part, ainsi que dans la duplicature des valvules elles-mêmes. Ce tissu constitue, du moins en grande partie, les cercles ou les ellipses que l'on aperçoit à la base des valvules sous forme de zones blanchâtres. C'est lui surtout qui se métamorphose si souvent en tissu fibro-cartilagineux ou ossiforme, à la suite de maladies que nous décrirons plus tard. La consistance naturelle des cercles tendineux situés aux orifices du cœur en général, et aux orifices gauches en particulier, ne s'éloigne pas d'ailleurs beaucoup de celles des fibro-cartilages.

Rappelons enfin ici que le sac dans lequel le cœur se trouve contenu n'est autre chose qu'une membrane fibreuse, sur laquelle se réfléchit la membrane séreuse qui enveloppe immédiatement le cœur et en constitue la membrane externe.

§ III. Du tissu cellulaire et graisseux du cœur.

Il n'existe de tissu adipeux qu'à la surface du cœur, au-dessous de la membrane séreuse; il occupe principalement les sillons qui séparent les ventricules l'un de l'autre, et ceux où ces ventricules s'unissent aux oreillettes. Chez les personnes très grasses, toute la base du cœur, la pointe de cet organe et ses bords sont entourés d'une masse de graisse

très considérable. Le tissu graisseux est ordinairement beaucoup plus abondant autour des cavités droites qu'autour des gauches.

Dans certaines maladies, le tissu cellulo-graisseux du cœur s'infiltre de sérosité et prend un aspect *gélatiniforme.* Quelques faits me portent à croire que les maladies de ce tissu jouent un rôle essentiel dans le développement de certaines productions accidentelles ou dégénérescences situées à l'extérieur du cœur.

On trouve peu de tissu cellulaire dans les interstices des fibres musculaires du cœur, où il est très fin et extrêmement serré; mais au-dessous des membranes interne et externe du cœur, il existe une couche assez épaisse de tissu lamineux, plus prononcée toutefois dans les oreillettes que dans les ventricules. Dans ces derniers, la couche cellulaire n'est parfaitement distincte que vers la région voisine des orifices artériels; elle devient de moins en moins apparente, à mesure qu'on se rapproche de la pointe.

§ IV. Du tissu *séreux* du cœur, et particulièrement de l'*endocarde* ou de sa membrane séreuse interne.

1° *Du péricarde ou membrane externe du cœur.*

Je ne ferai que rappeler cette membrane séreuse, sur la disposition de laquelle je n'ai rien à dire qui ne se trouve dans tous les traités d'anatomie. On sait que la membrane dont il s'agit, après avoir tapissé la surface extérieure du cœur et l'origine des gros vaisseaux, se réfléchit sur le sac fibreux dans lequel cet organe est contenu. Comme les autres organes enveloppés d'une membrane séreuse, le cœur est donc entouré de toutes parts par le péricarde, sans être contenu dans sa cavité.

La face libre du péricarde est arrosée d'une sérosité qui en entretient le poli et amortit les frottements qui ont lieu pendant les mouvements du cœur contre les faces opposées de cette membrane. Nous verrons plus loin que

l'augmentation de ces frottements, dans certaines conditions morbides du péricarde, donne lieu à des *bruits particuliers.*

2° *De l'endocarde ou membrane interne du cœur.*

Fort négligée par les anatomistes, l'étude de cette membrane est cependant de la dernière importance pour le médecin. Je lui donne le nom d'*endocarde* par opposition à celui de péricarde, qui sert à designer l'enveloppe extérieure du cœur. L'endocarde est, en effet, pour la surface interne du cœur, ce qu'est, pour la surface externe de cet organe, le feuillet séreux qui vient d'être décrit ci-dessus.

Un médecin, qui ne me saura pas mauvais gré, je pense, de ne point le nommer ici, combattait un jour l'existence de l'endocardite par *cet argument*, selon lui *sans réplique,* savoir : qu'il n'existe point d'endocarde. Plût au ciel que, parmi les malades traités par ce profond logicien, aucuns n'eussent jamais donné un éclatant démenti à son argument prétendu sans réplique ! Mais revenons à notre sujet.

J'ai dit qu'il importait beaucoup de bien connaître la membrane interne du cœur ou l'endocarde. On se convaincra facilement de cette vérité, si l'on réfléchit que les maladies de cet élément anatomique du cœur sont beaucoup plus communes qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, et plus fréquentes, peut-être, que celles du péricarde lui-même et de la plèvre. Elles sont presque toujours méconnues à l'état aigu par le vulgaire des médecins, et passent souvent à l'état chronique; or, je n'exagérerai point en affirmant que les affections de l'endocarde ou de la membrane interne du cœur sont le point de départ le plus ordinaire, la cause-mère ou génératrice la plus fréquente de ces nombreuses lésions organiques, soit des valvules, soit des parois et des cavités du cœur, naguère, et même encore

aujourd'hui, confondues entre elles sous le nom vague et banal d'anévrisme.

Voici comment se comporte l'endocarde dans les cavités gauches du cœur : nous le prendrons à l'origine de l'aorte avec la membrane interne de laquelle il se continue, ainsi qu'avec celle des artères coronaires. Parti du point indiqué, l'endocarde se réfléchit autour des valvules sygmoïdes, pénètre dans le ventricule gauche, le revêt dans toute son étendue, se déploie autour des colonnes charnues, enveloppe les tendons de celles qui vont s'insérer aux deux lames de la valvule bicuspide, se dédouble en quelque sorte pour tapisser l'une et l'autre face de chacune de ces lames, revêt la face interne de l'oreillette gauche et de son appendice, et va se continuer avec la membrane interne des veines pulmonaires.

Dans les cavités droites du cœur, l'endocarde affecte la même disposition que dans les gauches. Né de l'origine de l'artère pulmonaire, il se réfléchit autour des valvules sygmoïdes de cette artère, arrive au ventricule droit, le revêt dans toute son étendue, se comporte à l'égard de ses colonnes et de la valvule tricuspide, comme nous l'avons vu en parlant de son trajet dans les cavités gauches, va se déployer sur la face interne de l'oreillette droite et se continuer avec la membrane interne des veines caves supérieure et inférieure (il se continue aussi directement avec la membrane interne des veines coronaires du cœur, qui viennent, comme on sait, s'ouvrir dans l'oreillette droite).

L'endocarde, à l'état normal, est blanc, demi-transparent, pellucide comme les membranes séreuses; comme elles, il s'imbibe facilement, et de là cette coloration rouge que l'on rencontre si souvent à l'intérieur du cœur, dans des circonstances que nous essaierons de déterminer plus loin.

L'épaisseur de l'endocarde ne dépasse pas celle des membranes séreuses les plus fines, telles que l'arachnoïde, par

exemple. Cette membrane est un peu plus mince dans les cavités droites que dans les gauches, dans les ventricules que dans les oreillettes; elle est sensiblement plus épaisse vers les orifices artériels et auriculo-ventriculaires que partout ailleurs; aussi, dans les cas où l'endocarde a été affecté d'inflammation chronique, est-ce là que l'on rencontre, de la manière la plus prononcée, les altérations anatomiques qui caractérisent cette maladie, au nombre desquelles il faut placer son épaississement et celui des tissus cellulaire et fibreux sous-jacents. L'épaississement peut être tel, que l'endocarde ait acquis l'épaisseur d'une membrane fibreuse. On peut souvent alors y découvrir plusieurs couches superposées, comme il arrive à la suite de l'inflammation des autres membranes séreuses. Il est évident, d'ailleurs, que de ces diverses couches, il n'en est qu'une, la plus profonde, qui appartienne en propre à l'endocarde: les autres ne constituent réellement que des couches pseudo-membraneuses organisées. Ces fausses membranes ainsi organisées sont le plus ordinairement partielles, disséminées, et forment des taches blanchâtres, lactescentes, analogues à celles qu'il est si commun de rencontrer sur le péricarde.

Dans quelques cas, l'épaississement de l'endocarde ne dépend point de l'organisation de ces fausses membranes, de ces couches parasites dont nous venons de parler, mais bien, comme je le disais plus haut, de l'hypertrophie de la couche sous-jacente de tissu cellulaire. A l'état sain, l'endocarde adhère si étroitement avec ce tissu cellulaire, qu'on ne peut l'en détacher que par très petits lambeaux, surtout dans les ventricules. Dans certains états morbides, au contraire, on sépare l'endocarde du tissu cellulaire sous-jacent au moyen d'une traction très modérée, et on l'enlève par assez larges lambeaux. Nous rapporterons de nombreux exemples de ce fait dans le cours de cet ouvrage.

Autour des valvules, les deux feuillets de l'endocarde

adossés l'un à l'autre sont tellement adhérents, qu'il est impossible de les séparer. Ils sont en quelque sorte confondus avec l'élément fibreux de ces mêmes valvules, et, par la dissection ordinaire, ne peuvent en être détachés que vers la base, là où ils s'écartent pour contenir entre eux la zone tendineuse ou fibreuse qui borde les orifices du cœur (1). A la suite de certains états pathologiques des valvules, les feuillets de l'endocarde qui concourent à leur composition s'épaississent, s'hypertrophient par le mécanisme qui a été indiqué plus haut.

La surface libre de l'endocarde est d'un poli parfait à l'état normal. Mais, par l'effet de certaines affections morbides, cette membrane peut devenir inégale, rugueuse, et pour ainsi dire raboteuse. Cette sorte de *dépolissement* augmente nécessairement le frottement de la colonne sanguine qui traverse les cavités du cœur.

On n'aperçoit ni ramuscules vasculaires, ni filets nerveux dans la trame si fine de l'endocarde à l'état normal.

Il est probable que, à l'instar du péricarde, l'endocarde sécrète un liquide séreux destiné à en lubrifier la surface interne. Comme celle-ci est toujours en contact avec le sang, elle se trouve, en vertu de cette circonstance même, dans un état perpétuel de douce humidité favorable au mouvement de la colonne sanguine.

§ V. Des vaisseaux et des nerfs du cœur.

Les artères du cœur naissent de l'aorte immédiatement au-dessus du bord libre des valvules sygmoïdes; elles portent le nom de coronaires, et sont au nombre de deux, l'une droite, l'autre gauche. Leurs branches principales se

---

(1) Dans ce point, la membrane interne et la membrane externe du cœur sont presque en contact l'une avec l'autre par leur face adhérente. Cette proximité est une des raisons pour lesquelles l'inflammation du péricarde est si souvent accompagnée de celle de l'endocarde, et réciproquement.

répandent sur toute la surface des ventricules, de la base au sommet, tandis que de petits rameaux seulement remontent vers les oreillettes.

Les veines du cœur sont à peu près ramifiées comme les artères, mais elles se réunissent ensuite en un tronc commun, connu sous le nom de grande veine coronaire, laquelle se dégorge dans l'oreillette droite. Plusieurs des branches veineuses du cœur s'ouvrent isolément dans l'oreillette indiquée, et constituent autant de petites veines *coronaires* ou *cardiaques*.

Les vaisseaux lymphatiques du cœur, très nombreux, suivent le trajet des vaisseaux sanguins, et se réunissent ensuite en deux troncs, dont l'un passe devant et l'autre derrière l'aorte.

Les nerfs du cœur viennent d'un plexus formé par des rameaux que fournissent les ganglions cervicaux du nerf trisplanchnique ou grand sympathique, auxquels se réunissent quelques filets du pneumo-gastrique. Ils ont été exactement décrits par Scarpa, qui a démontré, de la manière la plus éclatante, que ces nerfs envoyaient de nombreux rameaux dans le tissu propre du cœur, ce que Behrends et d'autres anatomistes avaient nié.

SECONDE SECTION.

RECHERCHES NOUVELLES SUR LE POIDS ET LE VOLUME DU COEUR EN GÉNÉRAL, SUR LES DIMENSIONS ABSOLUES ET RELATIVES DE SES PAROIS, DE SES DIVERSES CAVITÉS, DE SES ORIFICES ET DES VALVULES QUI LEUR SONT ADAPTÉES.

On a vu plus haut que Corvisart, Laënnec et M. Cruveilhier déclaraient qu'il était impossible d'appliquer à la détermination du volume du cœur les procédés rigoureux du système métrique employé pour l'appréciation du volume et de la capacité des corps en général. Nous avons

promis de réfuter, au moins jusqu'à un certain point, cette décourageante assertion. Mais avant d'exposer les recherches que nous avons tentées sur cette matière, nous devons faire connaître les essais de quelques uns de nos devanciers.

Après avoir affirmé qu'il serait impossible d'indiquer géométriquement les proportions du cœur chez un homme sain, Laënnec ajoute : « Mais je crois, d'après les dissec- » tions que j'ai faites, pouvoir déterminer les proportions » naturelles du cœur de la manière suivante, qui, quoique » approximative, a cependant une exactitude suffisante.

» Le cœur, y compris les oreillettes, doit avoir un vo- » lume un peu inférieur, égal ou de très peu supérieur au » volume du poing du sujet. Les parois du ventricule gau- » che doivent avoir une épaisseur un peu plus que double » de celle des parois du ventricule droit (1) : leur tissu, » plus ferme et plus compacte que celui des muscles, doit » les empêcher de s'affaisser lorsqu'on ouvre le ventricule. » Le ventricule droit, un peu plus ample que le gauche, » présentant des colonnes charnues plus volumineuses, » malgré la moindre épaisseur de ses parois, doit s'affaisser » après l'incision (2). »

« La raison indique, et l'observation prouve que, chez

(1) On va voir plus bas, que Laënnec ne détermine pas l'épaisseur des parois du ventricule droit, de sorte que le terme de comparaison dont il se sert ici n'en est point un, à rigoureusement parler.

(2) Laënnec ne dit rien de précis sur l'épaisseur réelle des parois des ventricules, sur leur capacité; il ne s'occupe nullement des dimensions des oreillettes, ni de celles des orifices artériels ou auriculo-ventriculaires ; il ne parle ni de l'étendue des valvules, ni de la circonférence générale du cœur, ni de ses divers diamètres, etc. En résumé, hors sa comparaison, d'ailleurs assez heureuse, du volume du cœur avec celui du poing du sujet, Laënnec nous laisse dans la même incertitude que Corvisart, sur les conditions de poids et de volume du centre circulatoire à l'état normal.

C'est par erreur que, dans le passage cité, Laënnec dit que les colonnes charnues du ventricule droit sont plus *volumineuses* que celles du gauche.

» un sujet sain et bien constitué, les quatre cavités du cœur
» sont, à très peu de chose près, égales entre elles. Mais,
» comme les parois des oreillettes sont très minces, et que
» celles des ventricules ont beaucoup d'épaisseur, il en ré-
» sulte que les oreillettes ne forment guère que le tiers du
» volume total de l'organe, ou la moitié de celui des ven-
» tricules. »

La comparaison du volume du cœur avec celui du poing du sujet, est un terme d'évaluation quelquefois assez voisin de l'exactitude. Néanmoins, les cas ne manquent pas où le cœur serait hypertrophié ou dilaté, s'il avait le volume du poing du sujet; les cas inverses, c'est-à-dire ceux où le cœur serait soit atrophié, soit rétréci, s'il n'avait que le volume du poing du sujet, ne sont pas très rares non plus, bien que moins communs que les précédents.

Il n'est pas d'ailleurs rigoureusement exact de dire que les quatre cavités du cœur sont sensiblement égales entre elles. En effet, le plus ordinairement sur le cadavre, les cavités droites l'emportent en capacité sur les gauches, et les oreillettes sont plus amples que les ventricules. Il est bien vrai que, dans certains cas, l'excès d'amplitude des cavités droites sur les gauches *peut* être, en partie du moins, le résultat de la distension que les premières ont éprouvée, lorsque, pendant les angoisses de l'agonie, le sang s'y accumule et les engorge. Toutefois, ce n'est pas là l'unique ni même la principale cause de la différence que nous signalons. Les expériences de Legallois démontrent, par exemple, que, chez les animaux tués par hémorrhagie, on observe la différence de capacité que nous signalons ici. Or, dans ce cas, les cavités droites ne sont pas engorgées par suite de l'embarras de la respiration, comme il arrive chez les animaux asphyxiés. Cependant, il est bon de noter que la disproportion entre la capacité des cavités droites et celle des cavités gauches *paraît* être moindre chez les animaux tués par hémorrhagie que chez les autres.

M. le professeur Cruveilhier, tout en soutenant que la détermination précise de la limite qui sépare l'état normal de l'état hypertrophique du cœur lui paraît impossible, admet implicitement le contraire, quand il ajoute : « Je » n'admets donc d'hypertrophies pour le ventricule gauche » que lorsque les parois de ce ventricule atteignent 7 à 8 » lignes d'épaisseur (16 à 18 mill.) (1) ; pour le ventri- » cule droit, que lorsque ses parois ont 4 à 5 lignes (9 à 11 mill.) (2) ; pour le cœur en général, que lorsque le » POIDS DE CET ORGANE QUI EST, TERME MOYEN, DE 6 A 7 ONCES » (187 gram. 50 c. à 218 gram. 75 c.), atteint 10 à 12 onces » (312 gram. 50 c. à 343 gram. 75 c.) (3). »

Lobstein, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg, fixe ainsi qu'il suit le poids et les dimensions du cœur à l'état sain chez un adulte :

Poids. 9 à 10 onces = 281 gram. 25 c. à 312 gram. 50 c.

---

(1) Cette assertion aurait eu besoin de quelques développements. En effet, dans des cas où le ventricule gauche n'est nullement hypertrophié, dans des cas même où il est sensiblement atrophié, l'épaisseur de ses parois peut être non seulement de 7 à 8 lignes (16 à 18 mill.), mais encore de 8 à 10 lignes (18 à 23 mill.). Ces cas sont ceux dans lesquels, par suite d'un état d'anémie et de marasme général, le ventricule est *revenu* sur lui-même pour s'accommoder à la petite quantité de sang qui le traverse. Il gagne alors en épaisseur ce qu'il perd de ses autres dimensions ; mais cette augmentation d'épaisseur, phénomène purement mécanique, effet du retrait du ventricule sur lui-même, ne constitue point, tant s'en faut, un état d'hypertrophie.

(2) Même remarque ici que pour l'assertion précédente. Il faut ajouter de plus que, dans un grand nombre de cas d'hypertrophie du ventricule droit, l'épaisseur des parois de ce ventricule ne s'élève pas au-delà de trois lignes (7 mill.). L'hypertrophie est très considérable, lorsque ce ventricule, conservant sa capacité normale, ou *à fortiori* étant dilaté, offre des parois de cinq lignes d'épaisseur (11 mill.).

(3) En admettant, avec M. Cruveilhier, que le poids du cœur fût, terme moyen, de 6 à 7 onces (187 gram. 50 c. à 218 gram. 75 c., ce qui ne s'éloigne pas beaucoup des résultats que nous avons obtenus *chez les jeunes gens et les adultes* (*voy.* plus loin), il est clair que des cœurs du poids de 8 à 9 onces (250 gram. à 281 gram. 25 c.) seraient réellement hypertrophiés.

Longueur de la base à la pointe.	5 p. 6 l.	= 149 mil.
Largeur à la base.	3 p.	= 80
Épaisseur des parois du ventricule gauche, à la base.	0 p. 7 l.	= 16
Même épaisseur à un travers de doigt au-dessus de la pointe.	0 p. 4 l.	= 9
Épaisseur des parois du ventricule droit.	0 p. 2 l. 1/4	= 6
— — à la pointe.	0 p. 1/2 l.	= 1
Épaisseur des parois de l'oreillette droite.	0 p. 1 l.	= 2
— — gauche.	0 p. 1/2 l.	= 1 (1).

On voit, au premier coup d'œil, que l'évaluation du professeur de Strasbourg diffère notablement de celle du professeur de Paris. M. Cruveilhier, par exemple, fixe le poids à 6 ou 7 onces (187 gram. 50 c. à 218 gram. 75 c.), et Lobstein à 9 ou 10 onces (281 gram. 25 c. à 312 gram. 50 c.) (ils auraient dû indiquer l'âge et la constitution des sujets sains qui avaient servi à leur évaluation). Celui-ci réduit à 2 lignes 1/4 (5 mill.) l'épaisseur des parois du ventricule droit, tandis que l'autre lui permet, pour ainsi dire, de s'élever, sans hypertrophie, jusqu'à 4 lignes (9 mill.).

Tout me porte, d'ailleurs, à croire que le modèle dont s'est servi Lobstein, pour évaluer ainsi le poids et le volume normal du cœur en général, n'était pas lui-même dans des proportions normales. S'il en eût été ainsi, Lobstein n'aurait pas avancé que l'épaisseur de l'oreillette droite est double de celle de la gauche; puisqu'il est démontré que l'oreillette gauche est normalement un peu plus épaisse que la droite, bien qu'elle ne soit pas munie comme elle de colonnes charnues. Enfin, ainsi que le lecteur va s'en convaincre plus loin, un cœur de dix onces est évidemment hypertrophié, en le supposant appartenir à un individu adulte d'une force et d'une taille moyennes.

Passons maintenant à l'exposition des recherches qui sont propres à l'auteur de ce traité. Prévenons d'abord le lecteur qu'elles ne portent que sur des jeunes gens ou des

---

(1) Lobstein, *Traité d'anat. pathol.* Paris, 1833, t. II.

sujets adultes (parmi ceux-ci nous comprenons cependant quelques individus déjà parvenus à la vieillesse).

Nos observations seront divisées en trois séries : dans la première seront comprises celles relatives aux individus dont le cœur n'est ni dilaté ni hypertrophié ; dans la seconde seront placés les faits relatifs aux individus atteints d'atrophie du cœur ; et la troisième comprendra les cas d'hypertrophie avec ou sans dilatation des cavités. En rapprochant ainsi les exemples d'augmentation et de diminution du volume du cœur, de ceux où le cœur était sensiblement d'un volume normal, nous ferons mieux ressortir les conditions géométriques précises, les caractères exacts de ce dernier état.

Nos recherches seront divisées en deux articles : le premier sera consacré à la simple et pure exposition des faits (1); le second en présentera le résumé général.

ARTICLE PREMIER.

EXPOSITION SUCCINCTE DES FAITS PARTICULIERS.

PREMIÈRE SÉRIE.

Cas relatifs à la détermination des dimensions, du volume et du poids du cœur à l'état normal.

Premier cas.

Je vais commencer par la relation d'un cas où le cœur

---

(1) Quelques personnes diront peut-être que j'aurais pu garder pour moi la fatigue de cette première partie, et n'offrir au lecteur que le résumé général des faits dont elle se compose. C'est aussi ce que j'aurais fait s'il se fût agi d'un sujet plus riche en observations particulières : j'aurais, en quelque sorte, enlevé l'échafaudage après avoir élevé l'édifice. Mais ce point de l'anatomie du cœur réclamait impérieusement l'appui de nos observations particulières.

J'ajouterai ici que depuis la première édition de cet ouvrage, nous avons recueilli un assez bon nombre de nouveaux cas qui s'accordent pleinement avec les premiers.

était réellement une sorte de type de l'état sain. Malheureusement, à l'époque où je recueillis le cas dont il s'agit, je n'avais point encore eu l'idée de déterminer d'une manière précise et géométrique les dimensions des diverses parties du cœur.

Jeune homme de 22 ans, modèle d'une constitution forte et régulière, d'une taille de 5 pieds 3 à 4 pouces (1 m. 705 à 732 mill.), mort en 24 heures, à la suite d'un écrasement de la jambe.

Ragois (François), carrier, fut apporté, le 20 mars 1822, à l'hôpital Cochin, ayant le membre abdominal gauche écrasé par une pierre du poids d'environ 2,000 liv. (1 myriag.), qui venait de tomber sur cette partie, dans les carrières voisines. Le malade avait perdu beaucoup de sang et en perdait encore ; pouls néanmoins assez développé, propension au sommeil, inquiétude, trouble léger des facultés intellectuelles. Dans la journée, malgré l'application du garrot, que le malade supporte avec peine, il s'écoule toujours une certaine quantité de sang. Le pouls s'affaiblit, précipite ses pulsations ; refroidissement de la peau ; lèvres décolorées ; vomissement le soir, un peu de sommeil dans la nuit. — Le malade meurt le lendemain, après avoir poussé quelques soupirs profonds comme il arrive dans la syncope.

Examen cadavérique, 24 *heures après la mort* (1). Le cœur est très sensiblement du volume du poing du sujet, et bien conformé. Ses cavités contiennent peu de sang.

Épaisseur des parois du ventricule gauche à la base.	5 lig. =	11 mill.
— — droit.	2 lig. =	5

(1) L'artère crurale était intacte : les deux branches en lesquelles se partage l'artère poplitée étaient rompues ; au-dessus de leur rupture se trouvait un caillot de sang conique. Le tibia et le péroné étaient brisés en esquilles ; en haut le péroné était désarticulé ; les muscles étaient triturés, déchirés, inégalement rompus.

Deuxième cas. (1re série.)

Cœur d'un jeune homme de 16 ans, bien et fortement constitué, mort en quelques jours à la suite d'un tétanos.

Poids du cœur avec l'origine des gros vaisseaux (vidé de ses caillots).	6 onces 4 gros =200 gmes
Circonférence à la base des ventricules.	8 p. 0 l.=217millim.
Diamètre vertical (de l'origine de l'aorte à la pointe du cœur).	3 p. 6 l.= 95
Diamètre transversal (du bord droit au bord gauche du cœur).	3 p. 10 l.=104
Épaisseur des parois du ventricule droit (dans la partie la plus épaisse).	2 l. 1/2 = 15
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.	4 p. 0 l.=108
Valvule tricuspide, saine, transparente, mince comme une feuille de papier joseph.	
Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire.	2 p. 7 l.= 70
Valvules sygmoïdes de cette artère ayant l'épaisseur de l'arachnoïde.	
Épaisseur des parois du ventricule gauche (dans la partie la plus épaisse).	0 p. 6 l.= 14
La capacité de ce ventricule est un peu moindre que celle du droit.	
La valvule bicuspide est d'un tiers plus épaisse que la tricuspide.	
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	3 p. 3 l.= 88
Valvules aortiques, d'un tiers plus épaisses que les valvules de l'artère pulmonaire.	
Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique.	2 p. 4 l.= 63

Troisième cas. (1re série.)

Cœur d'un malade, âgé de 18 ans, bien constitué, mort en 24 heures, affecté de phénomènes cholériques, à la suite d'une péripneumonie dont il était bien guéri.

Poids du cœur.	6 onces 8 gros=210 gmes
Circonférence.	8 p. 8 l. =235millim.
Diamètre vertical.	3 p. 2 l. 1/2= 86
Diamètre transversal.	3 p. 5 l. = 92
Diamètre antéro-postérieur.	2 p. 4 l. = 63

Parois du ventricule gauche (à l'endroit le plus épais).	0 p. 8 l.	= 18millim.
— — droit.	0 p. 2 l. 1/2	= 6
Parois de l'oreillette gauche.	0 p. 2 l.	= 5
— — droite.	0 p. 1 l. 1/2	= 3

Quatrième cas. (1re série.)

Cœur d'un homme de 32 ans, fortement constitué, de 5 pieds 4 à 5 pouces (1 m. 728 à 1 m. 759), mort en quelques jours, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale.

Vidé de sang et lavé, il pèse	9 onc. 1 gros	= 288 gram.
Diamètre transversal, dans sa plus grande étendue.	3 p. 6 l.	= 95millim.
Épaisseur ou diamètre antéro-postérieur.	2 p.	= 54
De la base du ventricule gauche à la pointe du cœur.	3 p. 8 l.	= 100
Circonférence.	10 p. 6 l.	= 284
Épaisseur du ventricule gauche dans sa portion la plus épaisse.	7 l.	= 16
Épaisseur du ventricule droit.	1 l. 1/2 à 2 l.	= 3 à 5

Les deux cavités ventriculaires sont à peu près égales, et peuvent contenir un œuf ordinaire.

Les deux oreillettes ont aussi une capacité à peu près égale (la gauche n'offre pas de colonnes charnues comme la droite).

Valvule tricuspide, mince comme une toile d'araignée.

— bicuspide un peu moins mince que la droite (1).

Cinquième cas. (1re série.)

Jeune homme de 17 ans 1/2, bien et assez fortement constitué, mort inopinément le onzième jour d'une entéro-mésentérite typhoïde.

---

(1) L'individu auquel appartenait le cœur ci-dessus mesuré avait une tête très forte, carrée, énormément bombée au-dessus des oreilles : il s'était distingué parmi les combattants des trois grandes journées.

Le cerveau et le cervelet pesaient trois livres six onces (1 kil. 687 gram. 50 c.). Les circonvolutions qui répondent à la région auriculaire, un peu différentes de forme à droite et à gauche, contrastaient par leur énorme volume avec la petitesse de celles des lobes postérieurs, qui étaient comme *effilés*.

Poids du cœur.	8 onces	=250 gmes
Diamètre vertical (de l'origine de l'artère aorte à la pointe du cœur).	3 p. 8 l.	=100 millim.
Diamètre transversal (du bord droit au gauche).	4 p. 2 l.	=113
Circonférence.	8 p.	=217
Épaisseur ou diamètre antéro-postérieur.	1 p. 5 l.	= 38
Épaisseur des parois du ventricule droit, affaissées et flasques.	1 l. 1/2 à 2 l.	=3 à 5
Circonférence de l'orifice de l'artère pulmonaire.	2 p. 6 l.	= 68
Hauteur des valvules semi-lunaires de cette artère.	5 l.	= 11
La cavité du ventricule droit pourrait contenir un œuf ordinaire.		
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.	3 p. 9 l.	=101
Épaisseur de l'oreillette droite.	1 l.	= 2
La capacité du ventricule gauche est moindre que celle du droit (presque d'un tiers).		
Circonférence de l'orifice aortique.	2 p. 6 l.	= 68
Hauteur des valvules sygmoïdes de l'aorte.	5 l.	= 11
Épaisseur des parois du ventricule gauche, à la partie la plus épaisse.	6 l.	= 14
A la pointe.	3 à 4 l.	=7 à 9
(Ses colonnes charnues sont très épaisses.)		
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	3 p. 6 l.	= 95
La membrane interne de l'oreillette gauche est plus épaisse que celle de la droite, qui est d'un blanc un peu mat. (Cette oreillette n'offre pas de colonnes charnues comme la droite.)		
Épaisseur des parois de l'oreillette gauche.	1 l. à 1 l. 1/2	=2 à 3
Hauteur de la valvule bicuspide.	5 l.	= 11
— — tricuspide.	8 l.	= 18

Sixième cas. (1re série.)

Sujet fortement constitué, âgé de 20 à 25 ans, d'une taille assez élevée, mort le quinzième jour d'une petite-vérole confluente.

Le cœur, y compris l'origine des gros vaisseaux, pèse	10 onc. 1 gros	=310 gmes.
Diamètre vertical.	3 p. 7 l.	= 97 millim.
Diamètre transversal (d'un bord à l'autre).	3 p. 7 l.	= 97
Diamètre antéro-postérieur.	1 p. 6 l. 1/2	= 42

Circonférence vers la base. 8 p. 4 l. =226millim.

La cavité du ventricule droit tend à décrire une sorte de spirale autour de la pointe du cœur, et contiendrait un œuf de poule.

Hauteur des valvules de l'artère pulmonaire. 6 l. = 14

Circonférence de l'orifice de l'artère pulmonaire. 2 p. 8 l. = 72

L'épaisseur des parois du ventricule droit, à peu près uniforme de la base vers la pointe, est de 2 l. à 2 l. 1/2 = 5 à 6

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. 3 p. 9 l. = 101

Hauteur de l'une des lames de la valvule tricuspide (dans sa partie la plus haute). 9 à 10 l. = 20 à 23

La capacité de l'oreillette est à peu près égale à celle du ventricule; les colonnes charnues sont assez prononcées et les parois sont transparentes dans l'intervalle de ces colonnes.

L'épaisseur des parois de l'oreillette là où n'existent pas de colonnes charnues, est de 1/2 l. env. = 1

Circonférence de l'orifice aortique. 2 p. 4 lig. = 63

Hauteur des valvules aortiques. 6 l. 1/2. = 15

Elles sont plus épaisses que celles de l'artère pulmonaire.

La cavité du ventricule gauche est très peu inférieure à celle du droit.

Épaisseur des parois du ventricule gauche à la base. 7 l. = 16

Épaisseur vers la pointe. 3 à 4 l. = 7 à 9

Hauteur de la lame de la valvule bicuspide répondant à l'orifice aortique. 9 à 10 l. = 20 à 23

Cette valvule est beaucoup plus forte que la valvule tricuspide; les cordes tendineuses qui s'y attachent et les colonnes qui les meuvent sont également plus fortes qu'à droite. Deux grosses colonnes charnues, nées de la partie inférieure du ventricule, se divisent à leur extrémité supérieure en plusieurs faisceaux qui se terminent par des tendons, dont les uns vont s'insérer, en se subdivisant, à l'une des lames, tandis que les autres, s'écartant de plus en plus de ceux-ci, vont s'insérer à la lame opposée; d'autres petites colonnes naissent près de la base des deux principales colonnes, et en arrière, vont s'insérer exclusivement à la lame gauche, externe et postérieure de la valvule.

Épaisseur des parois de l'oreillette gauche. 3/4 à 1 l. = 1 à 2

Sa cavité égale presque celle du ventricule correspondant. Cette oreillette est dépourvue de colonnes charnues, si ce n'est dans l'appendice auriculaire. Sa membrane interne offre une teinte d'un blanc grisâtre; quand on l'a enlevée, on aperçoit au-dessous d'elle une couche assez épaisse de tissu cellulaire, qui se prolonge entre les fibres charnues.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. 3 p. 10 l. =104millim.

Septième cas. (1re série.)

Guérin, âgé de 24 ans, charpentier, d'une taille colossale (plus de 6 pieds (2 mètres)) et fortement constitué, mort d'une variole confluente, durant la période de suppuration.

Poids du cœur vidé et lavé. 9 onc. 5 à 6 gros=311 gram.

Huitième cas. (1re série.)

Homme de 24 ans, d'une taille élevée, fortement constitué, mort d'une double pneumonie dans la première période.

Poids du cœur.	11 onc. 3 gros	=350 gram.
Le ventricule droit pouvait contenir un œuf de poule ordinaire.		
Épaisseur des parois de ce ventricule. (Substance vermeille.)	3 l. 1/2	= 8millim.
La capacité du ventricule gauche est un peu moindre que celle du droit.		
Épaisseur des parois de ce ventricule à la base.	7 lig.	= 16
— — de la partie inférieure, en s'approchant de plus en plus de la pointe.	4, 3 et 2 l.	=9, 7 et 5
Diamètre vertical.	3 p. 9 l. 1/2	=102
Circonférence de la base des ventricules.	9 p. 6 l.	=257
— de l'orifice aortique.	2 p. 8 l.	= 72
— de l'artère pulmonaire.	2 p. 10 l.	= 77
Valvules sygmoïdes de l'aorte un peu plus épaisses que celles de l'artère pulmonaire.		
Hauteur de toutes ces valvules à leur partie moyenne.	5 à 6 l.	=11 à 44
Valvule bicuspide plus épaisse, moins transparente que la tricuspide.		
Hauteur, la même à peu près pour les deux.	9 à 10 l.	=20 à 23

Neuvième cas. (1re série.)

Homme de 35 ans, fort, grand (5 pieds 6 pouces (1 m. 787)), mort d'une maladie aiguë n'ayant pas encore amené l'amaigrissement.

Poids du cœur.	9 onc. 5 à 6 gros	=311 grmes 72
Diamètre vertical (de la base du ventricule gauche à sa pointe).	4 p. 0 l.	=108millim.
Diamètre transversal.	4 p. 6 l.	=122
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	5 l.	= 11
— — droit.	3 l.	= 7

Le ventricule droit pourrait contenir un œuf d'une bonne grosseur. La capacité du ventricule gauche est à peu près égale à celle du droit.

Dixième cas. (1re série.)

Jeune fille de 24 ans, d'une constitution un peu grêle, morte, au bout de huit jours, d'une méningite (fièvre cérébrale).

Cœur un peu gros relativement à la taille et à la constitution du sujet, du poids de	7 onc. 2 gros=223 gram.

Cet organe, parfaitement sain quant à sa structure, est revenu sur lui-même, en raison des saignées faites à la malade et de la diète absolue à laquelle elle a été soumise. Aussi la cavité du ventricule gauche peut-elle admettre à peine le bout de l'index.

Épaisseur des parois du ventricule gauche.	10 l. = 23millim.

Onzième cas. (1re série.)

Homme de 34 ans, de constitution moyenne, mort de pleurésie survenue dans le cours d'une tuberculisation des poumons, et n'étant pas encore arrivé au degré de marasme dans lequel succombent ordinairement les phthisiques.

Poids du cœur.	8 onc. 1 gros	=255 gram. 9
Largeur du cœur (ou étendue du bord gauche au bord droit).	3 p. 7 l.	= 97millim.

Hauteur du cœur (étendue de la base du ventricule gauche à sa pointe).	3 p. 7 l.	= 97 millim.
Épaisseur du cœur (étendue de la face antérieure à la face postérieure).	2 p. 7 l.	= 70
Circonférence.	8 p. 6 l.	=230
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	6 l.	= 14
— — — droit.	3 l.	= 7
— — de l'oreillette gauche.	1 l. 1/2.	= 3
— — — droite.	1 l.	= 2
— — de la cloison interventriculaire.	7 l.	= 16

Douzième cas. (1re série.)

Homme de 38 ans, d'une constitution plutôt grêle que robuste, mort de turbercules pulmonaires, n'étant encore parvenu qu'au 2e degré de marasme.

Le cœur est plus gros qu'on ne le trouve ordinairement chez les phthisiques; il a à peu près le volume du poing du sujet; il est pâle, un peu flasque et recouvert d'une assez grande quantité de graisse.

Après avoir été lavé et vidé du sang qu'il contenait, son poids était de		8 onc.=250 gmes
Les cavités ventriculaires sont un peu plus grandes que dans l'état normal.		
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	8 l.	= 18 mil lim
— — — droit.	3 l. 1/2	= 8
Diamètre vertical du cœur.	3 p. 6 l.	= 95
— transversal.	3 p. 4 l.	= 90
— antéro-postérieur.	1 p. 8 l. 1/2	= 46

Les orifices sont tout-à-fait libres. Les valvules, légèrement rouges (le reste de la surface interne du cœur est blanc), sont un peu épaissies, et à la base de la valvule mitrale, dans le voisinage de l'aorte, existe une *traînée* blanchâtre de 2 à 3 lignes (5 à 7 mill.) de longueur sur 1 ligne (2 mill.) de largeur, s'élevant sous forme de matière furfuracée, et laissant au-dessous d'elle une tache plus blanche, qui pénètre jusque dans le feuillet fibreux de la valvule (1).

(1) Il faut considérer ceci comme un indice d'une ancienne lésion de sécrétion de l'endocarde.

Treizième cas. (1re série.)

Jeune homme d'une vingtaine d'années, d'une bonne constitution, mort d'une entéro-mésentérite typhoïde, dans un état de demi-marasme.

Poids du cœur vidé et lavé. . . . . 7 onc. 6 gros=240 gram.

Quatorzième cas. (1re série.)

Jeune homme de 18 à 20 ans, d'une force et d'une constitution moyennes, mort d'une entéro-mésentérite typhoïde, dans un état de demi-marasme.

Poids du cœur vidé et lavé. 7 onc. 1 gros=220 gram.

SECONDE SÉRIE.

Cas relatifs aux dimensions et au poids du cœur affecté d'atrophie, à divers degrés.

Quinzième cas. (1er de cette 2e série.)

Jeune homme d'une vingtaine d'années, d'une forte constitution, mort dans un grand état de marasme, à la suite d'une entérite typhoïde.

Cœur pâle, petit, mou, à parois flasques, pesant, après avoir été vidé et lavé.	6 onc. 4 gros 21 grains	=200 gram. (1).
Diamètre vertical.	3 p. 2 l.	= 86millim.
— transversal.	3 p. 1 l.	= 84
Circonférence.	6 p. 2 l.	=167

(1) Le lecteur attentif, en se rappelant que j'ai placé parmi les cœurs à l'état normal celui du n° 2 de la première série, qui ne pesait que 200 gram. (6 onces 4 gros), s'étonnera peut-être que j'aie ensuite placé un cœur du même poids dans la série de ceux atteints d'atrophie. A cela je répondrai que le sujet auquel appartenait le cœur n° 2 de la première série n'avait encore que seize ans, âge où le cœur n'a pas atteint tout son développement, tandis que le sujet qui possédait le cœur n° 1 de cette seconde série avait vingt ans passés. Or, 200 gram. (6 onces 4 gros) peuvent être le poids normal du cœur chez un individu de seize ans, tandis que ce poids de 200 gram. (6 onces 4 gros) serait au-dessous de l'état normal chez un sujet de vingt ans. Voilà l'explication de la contradiction *apparente* qui vient d'être notée.

Les deux ventricules ont diminué de capacité en proportion de l'atrophie du cœur. Le droit est un peu plus grand que le gauche.

Épaisseur des parois du ventricule gauche.	6 l.	= 14 millim.
— — — droit.	2 l.	= 5
Diamètre vertical de la surface interne du ventricule gauche.	3 p.	= 81
Même diamètre du ventricule droit.	3 p. 2 l.	= 86
Circonférence interne de chacun de ces ventricules.	4 p.	=108

Seizième cas. (2ᵉ de cette 2ᵉ série.)

Jeune homme d'une trentaine d'années, mort dans un extrême degré de marasme, à la suite d'un empoisonnement par l'acide nitrique (induration squirrheuse du pylore).

Le cœur est petit, ridé, dépourvu de graisse, atrophié. Mis dans la balance, après avoir été vidé de ses caillots, il pèse	6 onc.	=188 gmes
Étendue de la base des ventricules à leur sommet.	3 p.	= 81 millim.
Étendue transversale.	2 p. 6 l.	= 68
Épaisseur du ventricule gauche à la base.	7 l.	= 16
— — droit à la base.	3 l. à 3 l. 1/2	=7 à 8

Les cavités ventriculaires sont petites et ont diminué de capacité en proportion de l'atrophie du cœur et de la diminution de la masse du sang : elles sont revenues sur elles-mêmes, comme pour s'accommoder à la petite quantité de sang qu'elles recevaient, et leurs parois ont gagné en épaisseur une partie de ce qu'elles ont perdu en étendue.

Dix-septième cas. (3ᵉ de cette 2ᵉ série.)

Jeune homme de 31 ans, d'une assez forte constitution, mort dans le marasme, à la suite d'une entéro-mésentérite typhoïde.

Cœur petit, atrophié, d'un tiers moins volumineux qu'à l'état normal, pesant	6 onc.=188 gram.

Dix-huitième cas. (4ᵉ de cette 2ᵉ série.)

Cœur d'un jeune homme de 21 ans, d'une constitution et d'une force moyennes, mort d'une rougeole avec pneumonie lobulaire, et parvenu à un état de marasme extrême.

Le cœur est dépourvu de graisse et plus petit que le poing du sujet.		
Vidé du sang qu'il contenait, il pèse	6 onc.	=188 gram.
Diamètre vertical.	3 p. 6 l.	= 95 millim.
— transversal.	3 p.	= 87
— antéro-postérieur.	1 p. 2 l.	= 32
Circonférence.	8 p.	=217
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	8 l. 1/2	= 19
— — — droit.	3 l.	= 7
Circonférence de l'orifice aortique.	2 p. 6 l.	= 68
— — de l'artère pulmonaire.	2 p. 6 l.	= 68
— — auriculo-ventriculaire gauche.	3 p.	= 81
— — — droit.	3 p. 11 l.	=106

La cavité du ventricule gauche, rétrécie par suite du retrait des parois sur elles-mêmes, admet à peine le doigt indicateur. La cavité du ventricule droit est plus grande que celle du gauche.

Dix-neuvième cas. (5ᵉ de cette 2ᵉ série.)

Femme d'une trentaine d'années, morte dans le marasme, à la suite d'une affection du foie.

Poids du cœur vidé et lavé.	5 onces 3 gros	= 167 gmes. 7.
Diamètre transversal.	2 p. 10 l.	= 77 millim.
Hauteur (de la base du ventricule gauche à la pointe du cœur).	2 p. 9 l.	= 75
Diamètre antéro-postérieur, ou épaisseur.	1 p. 11 l.	= 52
Circonférence.	6 p. 6 l.	= 75
Parois du ventricule gauche.	5 l.	= 11
— — droit.	2 l.	= 5
— de l'oreillette gauche.	1 l.	= 2
— — droite.	1/2 l.	= 1

Vingtième cas. (6[e] de cette 2[e] série.)

Jeune homme de 18 ans, d'une taille et d'une force moyennes, enlevé presque subitement par un choléra, dans la convalescence d'une entéro-mésentérite typhoïde (il mangeait le quart, et se trouvait néanmoins encore dans un grand état de marasme).

Cœur petit, flasque. Vidé des caillots qu'il contient, il pèse	5 onc.	=160 gmes.
Diamètre longitudinal.	3 p.	= 81 millim.
— transversal.	3 p.	= 81
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	5 l.	= 11
— — — droit,	2 l. 1/2.	= 6

Les cavités ventriculaires sont petites; la cavité du ventricule droit est visiblement plus ample que celle du gauche.

Vingt-unième cas. (7[e] de cette 2[e] série.)

Femme âgée de 45 ans, d'une complexion délicate, morte dans le dernier degré de marasme, à la suite d'un squirrhe du pylore (ouverte 3 heures après la mort).

Cœur petit, flétri, ridé, pâle à l'extérieur comme à l'intérieur, pesant	4 onc. env.	=135 gmes.
Circonférence.	6 p. 6 l.	=176 millim.
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	6 l.	= 41
Circonférence de l'orifice aortique.	2 p. 3 l.	= 61
Diamètre vertical.	1 p. 9 l.	= 47
— transversal.	1 p. 5 l.	= 38
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	3 p. 8 l.	= 99
— ventriculo-pulmonaire.	2 p. 2 l.	= 72
— auriculo-ventriculaire droit.	4 p. 6 l.	=122

La cavité du ventricule gauche pouvait à peine contenir le petit doigt; celle du ventricule droit pouvait admettre le doigt indicateur.

Valvules aortiques, minces, flasques, tout-à-fait blanches; même état de la valvule *bicuspide*, dont les tendons

sont très grêles et d'un blanc nacré. — Valvules de l'artère pulmonaire, comme celles de l'aorte. Valvule *tricuspide*, un peu épaissie et fongiforme à son bord libre.

TROISIÈME SÉRIE.

Cas relatifs aux dimensions et au poids du cœur affecté d'hypertrophie, à divers degrés et de différentes formes.

Vingt-deuxième cas. (1er de cette 3e série.)

Hypertrophie générale et dilatation du cœur.

Jeune fille de 17 à 18 ans, d'une constitution faible, lymphatique, ouverte 7 heures après la mort.

Cœur d'un volume presque double de celui du poing du sujet.

Vidé du sang qu'il contenait, il pèse	10 onc. 7 gros	= 338 gmes (1).
Circonférence.	9 p.	=244 millim.
Diamètre vertical.	4 p. 2 l.	=113
— transversal.	4 p. 8 l.	=126
Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire.	2 p. 10 l.	= 77
— auriculo-ventriculaire droit.	3 p. 6 l.	= 95
Épaisseur des parois du ventricule droit et de l'oreillette droite (vers son appendice).	3 l.	= 7
Largeur de la valvule tricuspide épaissie.	8 l.	= 18
Circonférence de l'orifice aortique.	1 p. 10 l.	= 50
— auriculo-ventriculaire gauche.	3 p.	= 81

(1) Je place ici parmi les cœurs hypertrophiés un cœur du poids de 10 onc. 7 gros (338 gram.) seulement, tandis que j'en ai placé un de 11 onc. 3 gros (350 gram.) parmi les cœurs à l'état normal. Cette manière de procéder, qui pourrait, au premier abord, être taxée de contre-sens, n'en constitue cependant point un. En effet, le cœur de 10 onc. 7 gros 68 grains (338 gram.) est énormément hypertrophié, attendu qu'il appartient à une jeune fille de dix-sept ans, délicate, et qu'à cet âge il ne pèse guère que 6 onc. 1 gros 49 grains à 6 onc. 4 gros 21 grains (190 à 200 gram.), tandis que le cœur de 11 onc. 3 gros (350 gram.), appartenant à un homme adulte, de taille colossale et très fort, n'a qu'un poids approprié pour ainsi dire à cette circonstance exceptionnelle.

Hauteur de la lame antérieure de la valvule bicuspide.	1 p. 4 l.	= 36 millim.
— — postérieure.	3 à 4 l.	= 7 à 9
(Cette lame est convertie en une espèce de ruban ou de cordon fibro-cartilagineux.)		
Valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, mince comme une toile d'araignée ou une feuille de papier Joseph.		
Valvules sygmoïdes de l'aorte, épaissies, mais libres et fermant exactement l'orifice aortique, quand on verse de l'eau dans l'aorte.		
Hauteur de ces valvules.	6 l.	= 14

La cavité du ventricule gauche pourrait contenir un œuf de poule ordinaire; celle du ventricule droit est un peu moins grande. La capacité des oreillettes est un peu supérieure à celle des ventricules.

Vingt-troisième cas. (2e de cette 3e série.)

Hypertrophie avec induration de la valvule bicuspide et rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Femme de 56 ans, d'une force et d'une constitution moyennes.

Poids du cœur vidé de ses caillots.	11 onc. 7 gros	= 367 gram.
Diamètre vertical.	4 p. 6 l.	= 122 millim.
— transversal.	3 p. 10 l.	= 104
— antéro-postérieur.	2 p.	= 54
Épaisseur des parois du ventricule droit.	4 l. 1/2.	= 10
— de l'oreillette droite.	1 l.	= 2
— du ventricule gauche.	7 l. 1/2.	= 17
Orifice auriculo-ventriculaire droit un peu dilaté.		
Diamètre transversal de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche affecté de rétrécissement.	3 à 4 l.	= 7 à 9

Cavité du ventricule droit un peu dilatée, ainsi que celle du gauche. Orifices aortique et pulmonaire à peu près à l'état normal.

Vingt-quatrième cas. (3ᵉ de cette 3ᵉ série.)

Hypertrophie des ventricules.

Homme de 60 ans, d'une constitution plutôt faible que forte.

Poids du cœur vidé de ses caillots.	12 onces	=371 gram.
Diamètre transversal.	3 p. 10 l. 1/2.	=105millim.
— vertical.	3 p. 7 l.	= 97
— antéro-postérieur.	2 p. 4 l. 1/2.	= 64
Circonférence.	8 p. 10 l. 1/2.	=240
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	1 p. 1 l.	= 29
— — du ventricule droit.	3 l. 1/2.	= 8
Épaisseur de la cloison interventriculaire.	8 l. 1/2.	= 19
— des parois de l'oreillette gauche.	2 l.	= 5
— — — droite.	1 l. 1/2.	= 3

Vingt-cinquième cas. (4ᵉ de cette 3ᵉ série.)

Hypertrophie concentrique ou centripète du ventricule gauche; dilatation du ventricule droit.

Homme de 50 ans, d'une forte constitution.

Poids du cœur non encore vidé de ses caillots (il ne contenait, au reste, presqu'aucun atome de sang).	12 onc. 6 gros	=388 gram.
Cet organe est presque entièrement formé par le ventricule gauche et la cloison hypertrophiés (le ventricule droit représente à peine le 5ᵉ de la masse totale).		
Épaisseur des parois du ventricule droit.	2 l.	= 5millim.
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.	5 p.	=135
— de l'orifice ventriculo-pulmonaire.	3 p. 6 l.	= 95
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	1 p.	= 27
— de la cloison interventriculaire.	10 l.	= 23
Circonférence de l'orifice auriculo-ventricul. gauche.	4 p. 3 l.	=115
— ventriculo-aortique.	3 p. 5 l.	= 92
Épaisseur de la valvule tricuspide, hypertrophiée et indurée.	1/2	= 1

Cavité du ventricule droit d'un bon quart plus grande qu'à l'état normal. Cavité du ventricule gauche, rétrécie et

formant une espèce de canal qui admet à peine le doigt indicateur.

Vingt-sixième cas. (5e de cette 3e série.)

Hypertrophie concentrique des deux ventricules.

Femme de 75 ans, d'une bonne constitution.

Poids du cœur vidé de ses caillots.	13 onc. 4 gros	=415 gram.
Maximum d'épaisseur des parois du ventricule droit.	4 l.	= 9millim.
— — — — gauche.	1 p. 1 l.	= 29
Circonférence de l'orifice aortique.	2 p. 6 l.	= 68
— — auriculo-ventriculaire gauche.	4 p.	=108

La cavité du ventricule droit contiendrait à peine un œuf de pigeon ; celle du ventricule gauche admet à peine le doigt indicateur.

Vingt-septième cas. (6e de cette 3e série.)

Hypertrophie générale du cœur, avec dilatation du ventricule droit.

Homme de 53 ans, d'une stature élevée, d'un embonpoint assez fort.

Poids du cœur non vidé de ses caillots.	1 l. 8 onc.	=750 gmes
Mesuré dans cet état, il a présenté les dimensions suivantes :		
De l'origine de l'aorte au sommet du cœur.	5 p. 3 l.	=142millim.
Du sommet du cœur à la partie supérieure de l'oreillette gauche.	6 p.	=162
Diamètre transversal.	4 p.	=108
— antéro-postérieur.	3 p.	= 81
Grande circonférence.	12 p. 6 l.	=338
Poids du cœur vidé de ses caillots.	15 onc.	=468 gmes
Épaisseur du ventricule droit (maximum d').	4 l. 1/2	= 10millim.
Orifice auriculo-ventriculaire droit, trop large pour pouvoir être fermé par la valvule tricuspide.		
Orifice auriculo-ventriculaire gauche d'un bon tiers moins grand que le droit.		
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	1 p.	= 27

Cavité du ventricule droit d'un tiers plus grande qu'à l'état normal, et double de celle du ventricule gauche.

Vingt-huitième cas. (7e de cette 3e série.)

Hypertrophie générale du cœur avec dilatation.

Homme de 67 ans, d'une forte constitution.

Poids du cœur lavé et vidé.	1 l. 4 gros	=516 gram.

Vingt-neuvième cas. (8e de cette 3e série.)

Hypertrophie excentrique ou anévrismale du cœur.

Homme de 69 ans, d'une bonne constitution, d'une taille moyenne.

Poids du cœur non vidé de ses caillots.	1 l. 10 onc. 1 gros	=812 gmès
— vidé de ses caillots.	1 l.	=500
Diamètre vertical.	5 p. 1 l.	=137 millim.
— transversal.	7 p.	=189
Circonférence du cœur.	12 p.	=325
Épaisseur des parois du ventricule droit.	3 l.	= 7
Circonférence de l'orifice de l'artère pulmonaire.	3 p. 6 l.	= 95
— auriculo-ventriculaire droit.	5 p. 9 l.	=155
Hauteur de la valvule tricuspide.	5 l.	= 11
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	8 l.	= 18
Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique.	3 p.	= 81
— auriculo-ventriculaire gauche.	4 p. 1 l.	=110

La cavité du ventricule gauche pourrait contenir un œuf de canne : il en est à peu près de même de celle du ventricule droit.

Trentième cas. (9e de cette 3e série.)

Hypertrophie anévrismale du cœur.

Homme de 40 ans, d'une assez forte constitution et d'une taille moyenne.

Le cœur, non vidé de ses caillots, pèse	1 l. 8 onc. 6 gros	=778 gram.
(Son volume est à peu près celui d'un cœur de veau.)		
Vidé et lavé, cet organe pèse	1 l. 6 gros	=528
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	1 p. 1 l.	= 29 millim.
Circonférence de l'orifice aortique prise à la base des valvules sygmoïdes indurées.	2 p. 1 l.	= 56

Réunies de manière à former une sorte d'anneau ou de diaphragme percé à son centre, ces valvules n'offrent au passage du sang qu'un orifice dont le diamètre est de	4 l.	= 9millim.
L'orifice auriculo-ventriculaire gauche, également rétréci, par suite de l'induration des valvules et de leur transformation en une sorte d'anneau ou de boutonnière à bords très épais, reçoit à peine le bout du doigt.		
Épaisseur des valvules sigmoïdes de l'aorte.	1 l. 1/2.	= 3
— — bicuspide.	3 l. 1/2.	= 8
— — tricuspide.	1/2 l.	= 1
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.	5 p. 4 l.	=144

Valvules et orifice de l'artère pulmonaire à peu près à l'état normal.

Ventricule gauche dilaté au point de pouvoir contenir un œuf d'autruche.—Ventricule droit un peu moins dilaté.

Trente-unième cas. (10e de cette 3e série.)

Hypertrophie générale du cœur avec dilatation.

Homme de 47 ans, d'une bonne constitution et de taille moyenne.

Le volume du cœur, non vidé de ses caillots, est triple de celui du poing du sujet.

Poids du cœur vidé de ses caillots.	1 l. 4 onc. 1 gros	=630 gram.
Circonférence.	12 p.	=325millim.
Hauteur.	4 p. 6 l.	=122
Largeur.	2 l.	=167
Hauteur de la surface interne du ventricule gauche.	2 p. 1 l.	= 56
Circonférence ou largeur de cette surface.	3 p.	= 87
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	8 l.	= 18
— — du ventricule droit.	4 l. 1/2.	= 10
Circonférence des orifices aortique et pulmonaire.	2 p. 11 l.	= 77
Épaisseur des parois de l'oreillette gauche.	2 l. 1/2.	= 6
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	3 p. 5 l.	= 92
— — auriculo-ventriculaire droit.	4 p. 2 l.	=113

Les valvules bicuspide et tricuspide ne sont pas assez larges pour fermer l'orifice auquel elles sont adaptées.

Trente-deuxième cas. (11e de cette 3e série.)

Hypertrophie du cœur avec dilatation.

Femme de 54 ans, d'une constitution grêle.

Poids du cœur non vidé du sang qu'il contient.	1 l. 14 onc. 6 gros	=950 gram.
(Son volume égale celui d'un cœur de veau.)		
Poids du cœur lavé et vidé.	1 l. 6 onc. 1 gros	=688
Diamètre transversal.	8 p. 6 l.	=230 millim.
— vertical	5 p.	=135
Circonférence.	11 p.	=298
Épaisseur des parois du ventricule droit	4 l.	= 9
Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire.	3 p. 4 l.	= 90
— — auriculo-ventriculaire droit.	4 p. 11 l.	=133
Épaisseur de l'oreillette droite (rég. de l'append. auric.)	3 l. 1/2	= 8
Épaisseur des parois du ventricule gauche.	1 p.	= 27
Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique.	2 p. 7 l.	= 70
— — auriculo-ventriculaire gauche.	3 p. 8 l.	= 99
Épaisseur du bord libre des valvules sigmoïdes de l'aorte, hypertrophiées et indurées.	1 l.	= 2 (1).

La cavité du ventricule gauche était double de l'état normal ; celle du droit d'un tiers plus considérable qu'à l'état sain.

---

(1) Pour ne rien omettre ici de ce que nous avons fait sur la mesure des valvules du cœur, je placerai dans cette note un fait que je n'ai pas cru devoir insérer dans les précédentes séries.

Vieillard octogénaire.

Cœur d'un volume un peu plus que normal.		
Hauteur des valvules aortiques.	6 l. à 6 l. 1/2	= 14 à 15 millim.
— d'une des lames de la valvule bicuspide.	13 l.	= 29

Des incrustations calcaires nombreuses existaient dans l'aorte et dans l'épaisseur des valvules sygmoïdes, mais sans déformation de ces dernières. (On sait combien cette ossification est commune chez les vieillards.)

ARTICLE SECOND.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL DES FAITS PARTICULIERS RAPPORTÉS CI-DESSUS.

§ 1er. Résumé de la première série de faits, ou de ceux relatifs au poids, au volume, aux dimensions diverses du cœur, à l'état normal (1).

I. *Poids du cœur.*

Le cœur a été pesé chez les quatorze sujets de la première série, le n° 1er excepté.

La moyenne de tous ces poids est de 262 gram., c'est-à-dire 8 onces 3 gros.
Le maximum est de 350 gram., ou près de 11 onc. (8e cas).

Mais le cœur qui avait ce dernier poids appartenait à un sujet d'une taille colossale et d'une très forte constitution.

Le minimum est de 200 gram., ou 6 onc. 2 gros (2e cas).

Mais le cœur qui n'avait que le poids indiqué ici appartenait à un sujet de 16 ans, et n'avait pas encore acquis tout son développement.

D'après les faits de cette série nous croyons que l'on peut fixer à 8 ou 9 onces (250 gram. à 281 gram. 25 c.) le poids moyen du cœur, chez l'adulte (de 25 à 60 ans). M. Cruveilhier nous paraît donc s'être trompé en moins, en l'évaluant à 6 ou 7 onces (187 gram. 50 c. à 218 gram. 75 c.), et Lobstein, en plus, en le portant à 9 ou 10 onces (281 gram. 25 c. à 312 gram. 50 c.).

---

(1) Depuis la publication de la première édition de ce traité, M. d'Arcet fils a eu l'heureuse idée de mesurer le volume du cœur au moyen d'un appareil analogue à celui dont on se sert en physique, c'est-à-dire un vase gradué que l'on remplit d'eau, et dans lequel on plonge ensuite les corps dont il s'agit de déterminer le volume, lequel est représenté par la quantité d'eau qui s'écoule du vase. J'ai fait quelques essais avec un appareil de ce genre que je dois à la complaisance de M. d'Arcet. Quand j'aurai suffisamment répété ces essais, j'en ferai connaître les résultats.

M. Leblanc, de son côté, a eu recours aussi au procédé dont il s'agit, ainsi que nous le verrons plus bas.

Chez les sujets de 16 à 25 ans, ce poids pourra être moindre de 1 à 2 onces (31 gram. 25 c. à 62 gram. 50 c.).

Chez les sujets très forts et très grands à la fois, le poids du cœur pourra s'élever jusqu'à 10 ou 11 onces (312 gram. 50 c. ou 343 gram. 75 c.).

Le poids du cœur est un peu moindre chez la femme que chez l'homme : le chiffre approximatif de cette différence ne m'est pas encore assez exactement connu.

II. *Volume et dimensions du cœur; capacité des diverses cavités, et étendue des divers orifices de cet organe.*

Circonférence du cœur, mesurée à la base des ventricules.

Cette circonférence a été mesurée chez sept des quatorze sujets de la première série (2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 8e, 11e).

Moyenne	8 p. 9 l. 3/7	=238 millim.	
Maximum	10 p. 6 l.	=284	(4e cas).
Minimum	8 p.	=217	(2e cas).

Longueur du cœur, représentée par une perpendiculaire menée de la base du ventricule gauche ou de l'origine de l'aorte, à la pointe du cœur.

Cette longueur a été mesurée chez neuf des quatorze sujets de la première série (2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 8e, 9e, 11e, 12e).

Moyenne	3 p. 7 l. 1/3	= 98 millim.	
Maximum	4 p.	=108	(9e cas).
Minimum.	3 p. 2 l. 1/2	= 87	(3e cas).

Largeur du cœur, représentée par une ligne tirée de l'un des bords de cet organe à l'autre, à la base des ventricules ou un peu au-dessous (1).

Cette largeur a été mesurée chez huit des quatorze sujets de la première série (2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 9e, 11e, 12e).

(1) Comme la face antérieure du cœur est légèrement convexe, et que nous avons quelquefois mesuré la dimension dont il s'agit au moyen d'une bande qui était portée d'un bord à l'autre, en passant au-devant de cette face, il s'ensuit que la mesure de cette ligne doit excéder un peu celle d'une ligne droite aboutissant aux mêmes points. Dans plusieurs cas, au reste, nous avons employé le compas d'épaisseur pour déterminer la dimension qui nous occupe.

Moyenne	3 p. 7 l. 1/2	= 98 millim.	
Maximum	4 p. 6 l.	=122	(9e cas).
Minimum	3 p. 5 l.	= 92	(3e cas).

D'où il suit que dans les cas par nous exposés, la largeur ou le diamètre transversal du cœur l'emporte un peu sur la hauteur ou le diamètre vertical du même organe.

Épaisseur du cœur, représentée par une perpendiculaire menée de la face antérieure à la face postérieure de cet organe, à sa base, dans le sillon qui sépare les deux ventricules.

Cette épaisseur a été mesurée chez six des quatorze sujets de la première série (3e, 4e, 5e, 6e, 11e, 12e).

Moyenne	1 p. 11 l. 1/6	= 52 millim.	
Maximum	2 p. 7 l.	= 70	(11e cas).
Minimum	1 p. 5 l.	= 36	(5e cas).

Épaisseur des parois du ventricule gauche, prise à la base.

Cette épaisseur a été mesurée chez dix des quatorze sujets de la première série (1er, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 8e, 9e, 11e, 12e) (1).

Moyenne	6 l. 1/2	= 15 millim.	
Maximum	8 l.	= 18	(3e cas).
Minimum	5 l.	= 11	(1er cas).

Épaisseur des parois du ventricule droit à la base (2).

Cette épaisseur a été mesurée chez dix des quatorze sujets de la première série (1er, 2e, 3e, 4e, 5e, 6e, 8e, 9e, 11e, 12e).

Moyenne	2 l. 3/5	= 6 millim.	
Maximum	3 l. 1/2	= 9	(12e cas).
Minimum	1 l. 1/2 à 2 l.	= 3 à 5	(4e cas).

---

(1) Cette épaisseur a été aussi mesurée chez le sujet n° 10, où elle était de 10 lig. (22 millim.) ; mais j'ai cru devoir faire abstraction de ce cas où l'*hypertrophie apparente* du ventricule gauche tenait à la *rétraction* de cette cavité sur elle-même.

(2) Le maximum d'épaisseur de ce ventricule, comme du gauche, existe ordinairement à la base. Dans quelques cas, cependant, on le trouve en tirant vers la partie moyenne, et c'est alors ce point que nous avons mesuré pour la détermination de la dimension dont il est actuellement question.

Il nous paraît, d'après les faits de notre première série, et d'après un grand nombre d'autres qu'il eût été trop long de rapporter, que, chez l'adulte, on peut évaluer l'épaisseur des parois des ventricules, terme moyen, ainsi qu'il suit :

Ventricule gauche	6 l. 1/2 à 7 l.	= 15 à 16 millim.
— droit	2 l. 1/2	= 6 (1).

En fixant à 4 ou 5 lignes (9 à 11 millim.), terme moyen, l'épaisseur des parois du ventricule droit, M. Cruveilhier a donc évidemment porté trop loin cette épaisseur. D'un autre côté, en limitant à 6 lignes (14 millim.) l'épaisseur des parois du ventricule gauche, le même auteur n'a pas, au contraire, assez élevé le chiffre de cette épaisseur. Au reste, nous devons faire remarquer qu'en évaluant ainsi que nous venons de le faire, l'épaisseur des parois des ventricules, nous supposons que leur cavité n'est sensiblement ni augmentée ni diminuée. Nous verrons plus bas combien il importe de tenir compte de cette condition.

Les âges, la taille, la force, le sexe des individus influent notablement sur l'épaisseur des parois des ventricules. A partir de 16 à 18 ans jusqu'à 25, 30 et même 40, cette épaisseur augmente. Elle est, en général, plus considérable chez un sujet fortement constitué et d'une haute taille que chez un sujet faible et d'une taille peu élevée. Mais il y a des exceptions à cette règle.

Quant à l'épaisseur comparée des parois des deux ventricules, on voit que le rapport n'est pas exactement celui qu'avait trouvé Laënnec. En général, l'épaisseur des parois du ventricule droit n'est à celle des parois du ventricule gauche que dans la proportion de 2 à 5, ou même de 1 à 3.

Épaisseur de la cloison inter-ventriculaire.

(1) Chez le fœtus et chez l'enfant naissant, l'épaisseur des parois ventriculaires est presque la même pour les deux ventricules.

Cette épaisseur n'a été mesurée que chez un des quatorze sujets de la première série (11[e]). Elle était de 7 lignes (16 millim.).

Épaisseur des parois de l'oreillette gauche.

Cette épaisseur a été mesurée chez quatre des quatorze sujets de la première série (3[e], 5[e], 6[e], 11[e]).

Moyenne	1 l. 1/2	= 3 millim.	
Maximum	2 l.	= 5	(3[e] cas).
Minimum	3/4 l. à 1 l.	= 1 à 2	(6[e] cas).

Épaisseur des parois de l'oreillette droite.

Cette épaisseur a été mesurée chez quatre des quatorze sujets de la première série (3[e], 5[e], 6[e], 11[e]).

Moyenne	1 l.	= 2 millim.	
Maximum	1 l. 1/2	= 3	(3[e] cas).
Minimum	1/2	= 1	(6[e] cas).

Cette évaluation de l'épaisseur des parois des oreillettes diffère sous un double rapport de celle donnée par Lobstein. En effet, 1° le professeur de Strasbourg établit que l'épaisseur des parois de l'oreillette droite est double de celle des parois de l'oreillette gauche ; tandis qu'il résulte des faits qui nous sont propres, que l'oreillette gauche a des parois d'un tiers plus épaisses que celles de l'oreillette droite ; et 2° l'évaluation absolue de l'épaisseur des oreillettes est portée par Lobstein à 1 ligne (2 millim.) pour l'une, et une demi-ligne (1 millim.) pour l'autre, tandis que, d'après les faits ci-dessus rapportés, elle est d'une ligne et demie (3 millim.) pour la première, et d'une ligne (2 millim.) pour la seconde.

Capacité des deux ventricules ; rapport de la capacité de l'un avec celle de l'autre (1).

Cette capacité a été indiquée dans six des quatorze cas

(1) Je n'ai pas encore pu appliquer à la détermination de la capacité des diverses cavités du cœur, le système métrique des mesures de capacité en général. Je me suis donc servi des termes de comparaison dans quelques cas, et

de la première série. Chez le 4e sujet, le ventricule droit aurait pu contenir un œuf de poule ordinaire; il en était de même chez les sujets 5e, 6e, 8e et 9e.

Chez les 4e et 9e sujets, le ventricule gauche avait une capacité sensiblement égale à celle du droit (il aurait pu contenir un œuf ordinaire). Chez le 6e, sa capacité était très peu inférieure à celle du droit; chez le 8e, elle était *un peu moindre;* chez le 5e, elle était moindre d'un tiers. Enfin chez le 2e, la capacité absolue des ventricules n'a pas été notée; mais il y est dit que la capacité du ventricule gauche était un peu moindre que celle du droit.

Il suit de là que, comme Legallois l'avait constaté par ses expériences, la moyenne de la capacité du ventricule droit l'emporte sur celle du ventricule gauche. Mais, en nous en rapportant à nos observations, cette différence est réellement assez faible.

Capacité des deux oreillettes; rapport de la capacité de l'une avec celle de l'autre; rapport de la capacité des oreillettes avec celle des ventricules.

Nous trouvons peu de chose à cet égard, dans les faits de notre première série. Chez le 4e sujet, les deux oreillettes avaient une égale capacité. Chez le 5e, l'oreillette gauche avait une capacité égale à celle du ventricule correspondant, et l'oreillette droite avait aussi une capacité égale à celle du ventricule du même côté. Dans ce cas par conséquent, la capacité de la première était d'un tiers moindre que celle de la seconde. (Voy. plus haut ce qui a été dit du rapport de

---

dans d'autres j'ai mesuré les diverses dimensions des cavités. Étant exactement données d'ailleurs, les dimensions des parois ventriculaires (circonférence, hauteur, épaisseur), on peut calculer ensuite l'étendue ou la capacité des cavités qu'elles circonscrivent. J'espère pouvoir offrir plus tard de nouvelles recherches sur ce sujet.

la capacité du ventricule droit à celle du gauche, chez le même sujet.)

En général, la capacité de l'oreillette droite est supérieure à celle de la gauche.

Étendue de la circonférence interne des divers orifices du cœur. — 1° *Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.* Cette circonférence a été mesurée chez trois des quatorze sujets de la première série (3ᵉ, 5ᵉ, 6ᵉ).

Moyenne	3 p. 6 l. 1/3	= 96 millim.	
Maximum	3 p. 10 l.	=104	(6ᵉ cas).
Minimum	3 p. 3 l.	= 88	(3ᵉ cas).

2° *Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.* Cette circonférence a été mesurée chez trois des quatorze sujets de la première série (2ᵉ, 5ᵉ, 6ᵉ).

Moyenne	3 p. 10 l.	=104 millim.	
Maximum	4 p.	=108	(2ᵉ cas).
Minimum	3 p. 9 l.	=101	(6ᵉ cas).

Rapport entre la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Les résultats indiqués ci-dessus prouvent que la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est plus étendue que celle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Dans les faits que nous avons rapportés, la différence, à l'avantage de la première, a été de 3 lignes 2/3 (8 millim.). Mais ce chiffre pourrait varier, si les faits étaient plus multipliés. Ce qu'il y a de bien certain, c'est que, en général, l'orifice auriculo-ventriculaire droit est plus grand que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

3° *Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique.* Cette circonférence a été mesurée chez quatre des quatorze sujets de la première série (2ᵉ, 5ᵉ, 6ᵉ, 8ᵉ).

Moyenne	2 p. 5 l. 1/2	≐ 67 millim.	
Maximum	2 p. 8 l.	= 72	(8ᵉ cas).
Minimum	2 p. 4 l.	= 63	(2ᵉ et 6ᵉ cas).

Rapport entre la circonférence de l'orifice ventriculo-aortique et celle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Le dernier de ces orifices est généralement plus grand que le premier. Dans les faits que nous résumons ici, la différence a été de 1 pouce 4 lignes 1/2 (37 millim.) à l'avantage de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Mais en opérant sur une plus grande masse de mesures, la différence serait, je crois, un peu moins grande.

4° *Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire.* Cette circonférence a été mesurée chez quatre des sujets de la première série (2e, 5e, 6e, 8e).

Moyenne	2 p. 7 l. 3/4	= 72 millim.	
Maximum	2 p. 10 l.	= 77	(8e cas).
Minimum	2 p. 6 l.	= 68	(5e cas).

Rapport entre la circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire et celle de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est, en général, plus étendu que l'orifice ventriculo-pulmonaire. Dans les cas ci-dessus, le premier a été au second :: 3 p. 10 l. (104 millim.) : 2 p. 7 l. 3/4 (72 millim.). La différence en plus pour le premier a donc été de 1 p. 2 l. 1/4 (33 millim.). Mais nous avons opéré sur une trop petite quantité de faits pour pouvoir généraliser ce résultat. En rapprochant la différence indiquée ici, de la différence que nous avons trouvée entre les deux orifices gauches comparés entre eux, nous voyons qu'elle est moins grande dans le premier cas que dans le second : ce qui est l'inverse de ce qu'on observe ordinairement.

Ainsi donc, nous déduirons des faits que nous avons recueillis sur l'étendue de la circonférence des orifices du cœur, 1° que l'orifice auriculo-ventriculaire droit l'emporte sur l'orifice ventriculo-pulmonaire ; 2° que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche l'emporte sur l'orifice ventriculo-aortique ; mais nous ne prétendons pas appliquer à tous les cas le chiffre qui exprime cette différence dans ceux que

nous avons rapportés. Il nous faut, pour arriver à quelque chose de plus exact, répéter les mesures sur une plus grande masse d'individus.

Rapport entre la circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire et celle de l'orifice ventriculo-aortique. Le chiffre moyen de l'étendue de la première ayant été de 2 p. 7 l. 3/4 (72 mill.), et celui de la seconde de 2 p. 5 l. 1/2 (67 mill.), on voit que l'une l'emporte sur l'autre de 2 l. 1/4 (6 mill.). Toutefois, quelque petite que soit cette différence, il ne faudrait pas croire qu'elle s'élève toujours jusque là. Il y a même des cas où ces deux orifices ont exactement la même grandeur. Ainsi, par exemple, chez le 5e sujet, ils avaient l'un et l'autre 2 p. 6. l. (68 millim.) de circonférence.

Dimensions des valvules du cœur, et rapport entre ces dimensions et celles des orifices du cœur. Connaissant l'étendue de la circonférence des orifices du cœur, nous connaissons aussi la largeur de la base des valvules qui s'y trouvent adaptées. Il ne nous reste donc plus qu'à parler de leur hauteur et de leur épaisseur.

Hauteur et épaisseur de la valvule tricuspide (1). La hauteur de cette valvule a été mesurée chez trois des quatorze sujets de la première série (5e, 6e, 8e).

Moyenne	9 l.	= 20 millim.
Maximum	9 l. 1/2	= 21 (6e et 8e cas).
Minimum	8 l.	= 18 (5e cas).

L'épaisseur de la valvule tricuspide a été indiquée ainsi qu'il suit, dans trois cas. Chez le 2e sujet, cette valvule était transparente, mince comme une feuille de papier joseph ; chez le 4e et le 8e, elle était mince comme une toile d'araignée. On conçoit qu'il est difficile de mesurer par les procédés métriques ordinaires un objet aussi mince.

(1) Il ne s'agit ici que de la mesure de la partie de la valvule qui est la plus haute. Cette mesure est représentée par une perpendiculaire abaissée de l'une des pointes de la valvule à sa base.

2° *Hauteur et épaisseur de la valvule bicuspide ou mitrale.* La hauteur de la valvule mitrale a été indiuée ainsi qu'il suit chez les trois sujets dont il a été questn à l'occasion des dimensions de la valvule tricuspide (5e, , 8e).

Moyenne.	8 l.	= 18 millim.	
Maximum	9 l. 1/2	= 21	(1 cas).
Minimum	5 l.	= 11	(. cas).

Dans les faits que nous résumons, il y donc eu une différence d'une ligne entre la moyenne dla hauteur de la valvule tricuspide et celle de la hauteur c la valvule bicuspide. L'avantage a été pour la tricuspide Mais je n'oserais assurer qu'il en fût toujours ainsi, si l'c multipliait les faits. Je crois qu'en général il y a quelque fférence entre ces deux valvules sous le rapport qui nous ccupe. Chez les 6e et 8e sujets, la valvule tricuspide avait lmême hauteur que la valvule bicuspide chez le 6e sujet. Il a des cas, et ce sont peut-être les plus nombreux, où cee dernière valvule a une hauteur qui surpasse un peu cee de la valvule tricuspide.

L'épaisseur de la valvule mitrale a été msurée chez les mêmes sujets que l'a été celle de la tricuspie. Chez le 2e sujet elle nous *parut* l'emporter d'un tiers su l'épaisseur de la valvule tricuspide; chez le 4e sujet, la vvule bicuspide était moins mince que la tricuspide; cheze 8e sujet, elle était plus épaisse, moins transparente quecette dernière.

On peut affirmer, en résumé, que la vvule bicuspide est généralement plus épaisse, plus *forte* ue la valvule tricuspide; mais il est assez difficile de *mesrer* bien rigoureusement cette différence.

Répétons que les colonnes charnues et l tendons destinés au mouvement de la valvule bicuspi ont également plus de grosseur, plus de force que les connes charnues et les tendons de la valvule tricuspide.

3° *Hauteur et épaisseur des valvules semi-lunaires de l'ar-*

tère pulmonair. La *hauteur* de ces valvules a été mesurée chez trois des sujet de la première série (5ᵉ, 6ᵉ, 8ᵉ).

Moyenne	5 l. 2/3	= 12 millim.	
Maximum	6 l.	= 14	(6ᵉ cas).
Minimum	5 l.	= 11	(5ᵉ cas).

L'épaisseur des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire a été coiparée, chez les sujets 2ᵉ, 4ᵉ et 8ᵉ, à celle de l'arachnoïde.

4° *Hauteur t épaisseur des valvules semi-lunaires de l'aorte.* La *hauteur* des valvules a été mesurée chez trois des sujets de la preiière série (5ᵉ, 6ᵉ, 8ᵉ).

Moyenne	5 l. 2/3	= 13 millim.	
Maximum	6 l. 1/2	= 15	(6ᵉ cas).
Minimum	5 l.	= 11	(5ᵉ cas).

On voit que la moyenne de la hauteur des valvules semi-lunaires de l'aorte l'emporte d'un sixième de ligne (33 mill.) su celle de la hauteur des valvules semi-lunaires de l'arre pulmonaire. Dans beaucoup de cas, les valvules aortique et pulmonaires ont une hauteur parfaitement égale; cette éalité existait, par exemple, chez les 5ᵉ et 8ᵉ sujets. Cette haeur, terme moyen, est de 6 lignes (14 mill.).

Ce chiffre t moins élevé que celui de la hauteur des valvules tricuide et bicuspide, en sorte qu'ici l'étendue de la surface s valvules est réellement proportionnée à la grandeur de lrifice auquel elles sont adaptées pour y remplir l'office desoupapes.

Étant donnes les dimensions de chacun des orifices du cœur et celle l'aire des valvules; étant données en même temps les figus ou les formes de ces orifices et de ces valvules, il serait facile de prouver par les procédés de la géométrie que le dernières peuvent obturer exactement et pour ainsi di hermétiquement, les orifices auxquels elles sont respectivment annexées. On peut, d'une autre part, prouver par ve expérimentale la vérité de cette assertion, au moins en qui concerne les orifices aortique et pulmo-

naire, et les valvules dont ils sont munis. Si l'n verse, en effet, de haut en bas, une certaine quantité d'eaudans l'aorte ou l'artère pulmonaire, on voit bientôt les trois alvules s'adosser l'une à l'autre, et s'opposer par ce raprochement à ce que le liquide puisse pénétrer dans les entricules. Nous verrons plus loin que, sous l'influence e certaines conditions pathologiques, soit des valvules, soit les orifices, soit des unes et des autres, cette occlusion ne peut plus avoir lieu. Cette *insuffisance* des valvules entraîne, quand elle est très prononcée, de graves accidents (1).

Les valvules semi-lunaires ou sygmoïdes, en s'adossant, comme nous venons de le dire, pour fermer les orifices aortique et pulmonaire, circonscrivent, par leurs bords libres, un espace de figure triangulaire qui ressenble assez exactement à celle que présente la morsure d'une sangsue.

La manière dont les valvules semi-lunaires sont fixées au contour intérieur des artères pulmonaire et aorte ne leur permet pas de se renverser du côté des ventricules. Les filets tendineux qui s'insèrent au pourtour des valvules auriculo-ventriculaires, et les colonnes charnues qui leur donnent naissance, permettent bien moins encore à ces valvules de se renverser du côté des oreillettes.

---

(1) Il est bien extraordinaire, après ce que nous venons de faire voir, de lire dans l'*Anatomie descriptive* de Bichat, le passage suivant, où se trouvent presque autant d'erreurs que de lignes : « Les valvules sygmoïdes ne » peuvent ni s'abaisser jusqu'à devenir horizontales, ni, en supposant même » ce degré d'abaissement, fermer tout-à-fait l'ouverture de l'aorte. Je sup- » pose ici leur état parfaitement sain ; mais j'ajoute que les valvules aortiques, » très souvent ossifiées dans toute leur étendue, sont alors constamment » dans l'état de distension le plus grand dont elles soient susceptibles, et écar- » tées des parois de l'aorte autant qu'elles peuvent l'être ; qu'il reste cependant » encore entre elles un espace considérable et une communication libre de » l'aorte au ventricule. Or, ces cas ne peuvent point être regardés comme » des causes nécessaires de trouble pour la circulation, puisque l'ossification » des valvules aortiques se trouve chez toute sorte de sujets, quelle qu'ait » été la cause subite ou lente de leur mort ! ! ! »

En dernière analyse, si l'on étudie les différentes parties dont se compose le cœur, en rattachant chacune d'elles au rôle qu'elle doit remplir, on voit que la nature, ce suprême mécanicien, a suivi dans la construction de cette merveilleuse machine les lois de la plus sublime géométrie et de la mécanique la plus savante.

Ici se termine le résumé de nos recherches sur le poids et les dimensions du cœur en général, et sur les dimensions de chacune des diverses parties qui le constituent (l'organe étant à l'état normal).

Nous faisons des vœux pour que d'autres observateurs s'appliquent à l'étude d'un sujet dont l'importance n'est peut-être pas assez généralement sentie, et vérifient ainsi les résultats que nous avons obtenus. Nous nous empresserons de les modifier, s'il y a lieu ; mais nous aimons à croire que si nos principaux résultats sont susceptibles de quelques rectifications, ces rectifications seront infiniment légères. Toutefois, nous avouons qu'on pourra porter plus loin encore la précision, mais il faudra pour cela ne manquer ni de patience, ni de zèle pour les progrès de cette médecine, qu'il nous sera bien permis d'appeler *exacte*, et la seule que doive cultiver quiconque est doué d'un esprit juste et sévère.

Nous n'avons indiqué, dans les faits que nous avons rapportés, que le poids *absolu* du cœur, et nous avons passé sous silence son poids *spécifique* (1). Il est cependant bon de savoir que, comme nous l'ont appris quelques expériences faites par M. le docteur Jules Pelletan, le poids spécifique du cœur peut varier selon les individus ; par conséquent, ce serait s'exposer à commettre quelques erreurs que de juger toujours du poids du cœur par son volume, et réciproquement. Ainsi donc, outre qu'un cœur, dont le volume tient à la dilatation et non à l'hypertrophie, peut peser beaucoup moins qu'un cœur de plus petites di-

(1) Ce poids était de 1,0433, pour le cœur du quatrième sujet.

mensions, mais dont les parois sont très épaisses et les cavités fort étroites, il est également certain que la substance du cœur, sous un volume donné, n'a pas le même poids chez tous les sujets.

Au reste, nous ne saurions trop le redire, comme les différentes parties du cœur peuvent varier de proportions entre elles, que l'une peut être dilatée, hypertrophiée, tandis qu'une autre sera amincie et retrécie, etc., c'est la plus vicieuse des méthodes que de juger de l'état du cœur d'après des mesures de cet organe en bloc ou en masse : il est indispensable de mesurer individuellement chacune des parties dont il se compose.

Mais il est temps de passer à nos deux autres séries de faits. Comme ce sont des faits de l'ordre pathologique, dont nous aurons à nous occuper longuement dans le cours de cet ouvrage, nous le résumerons ici avec moins de détails que ceux de la précédente série.

§ II. Résumé des faits de la seconde série, relatifs à l'atrophie ou à la diminution du *poids* et du volume du cœur (1).

I. *Poids du cœur.*

Le cœur a été pesé chez les sept sujets de la seconde série.

Moyenne	175 gram.	La même moyenne était de 262 gram. chez les sujets de la première série. Différence : 87 gram.
Maximum	200 gram.	Au lieu de 350 gram. (1re série). Différence : 150 gram.
Minimum	135 gram.	Au lieu de 200 gram. (1re série). Différence : 65 gram.

(1) Le volume du cœur peut, je le sais, être augmenté en même temps que le poids de cet organe est diminué, comme on le voit dans son extrême dilatation, avec amincissement considérable des parois ; mais il ne sera question ici que des cas où l'atrophie coïncide avec la diminution des dimensions ou du volume du cœur.

II. *Volume ou dimensions du cœur ; capacité de ses cavités et largeur de ses orifices.*

Circonférence. Cette circonférence a été mesurée chez quatre des sept sujets de la seconde série (1er, 4e, 5e, 7e).

Moyenne	6 p. 9 l. 1/2	= 184 millim.	Au lieu de 8 p. 9 l. 3/7	= 239 millim.	(1re sér.)
			Différence : 2 p.	= 54	
Maximum	8 p.	= 217	Au lieu de 10 p. 6 l.	= 284	(1re sér.)
			Différence : 2 p. 6 l.	= 68	
Minimum	6 p. 2 l.	= 167	Au lieu de 8 p.	= 217	(1re sér.)
			Différence : 1 p. 10 l.	= 50	

Longueur. Elle a été mesurée chez six des sept sujets de la seconde série. (1re, 2e, 4e, 5e, 6e, 7e.)

Moyenne	2 p. 10 l.	= 77 millim.	Au lieu de 3 p. 7 l. 1/3	= 98 millim.	(1re sér.)
			Différence : 9 l. 1/3.	= 21	
Maximum	3 p. 4 l.	= 90	Au lieu de 4 p.	= 108	(1re sér.)
			Différence : 8 l.	= 18	
Minimum	1 p. 9 l.	= 48	Au lieu de 3 p. 2 l. 1/2	= 87	(1re sér.)
			Différence : 1 p. 5 l. 1/2	= 40	

Largeur. Elle a été mesurée chez six des sept sujets de la seconde série. (1er, 2e, 4e, 5e, 6e, 7e.)

Moyenne	2 p. 7 l. 2/3	= 72 millim.	Au lieu de 3 p. 7 l. 1/2	= 98 millim.	(1re sér.)
			Différence : 11 l. 5/6	= 26	
Maximum	3 p. 1 l.	= 83	Au lieu de 4 p. 6 l.	= 122	(1re sér.)
			Différence : 1 p. 5 l.	= 38	
Minimum	1 p. 5 l.	= 38	Au lieu de 3 p. 5 l.	= 92	(1re sér.)
			Différence : 2 p.	= 54	

Épaisseur. Elle a été mesurée chez deux des sept sujets de la seconde série. (4e, 5e.)

Moyenne	1 p. 6 l. 1/2	= 42 millim.	Au lieu de 1 p. 11 l. 1/6	= 52 millim.	(1re sér.)
			Différence : 4 l. 2/3	= 10	
Maximum	1 p. 11 l.	= 52	Au lieu de 2 p. 7 l.	= 71	(1re sér.)
			Différence : 8 l.	= 18	
Minimum	1 p. 2 l.	= 32	Au lieu de 1 p. 5 l.	= 36	(1re sér.)
			Différence : 3 l.	= 7	

Épaisseur des parois du ventricule gauche. Elle a été mesurée chez six des sept sujets de la seconde série. (1er, 2e, 4e, 5e, 6e, 7e.)

Moyenne 6 l. 1/6	= 14millim.	Au lieu de 6 l. 1/2 = 15millim. (1re sér.) Différence : 1/3 l. = 00
		Ainsi l'épaisseur des parois du ventricule n'a pas diminué dans la même proportion que les autres dimensions indiquées plus haut. L'explication de cette sorte d'anomalie est bien facile : c'est que le ventricule a éprouvé, comme il sera dit plus bas, un véritable retrait sur lui-même, qui lui a fait gagner en épaisseur ce qu'il perdait dans ses autres dimensions.
Maximum 8 l. 1/2	= 19millim.	Au lieu de 8 l. = 18millim. (1re sér.) Différence : 1/2 l. = 1
		Ici le maximum d'épaisseur se trouve d'une demi-ligne (1 millim.) plus élevé dans les cas d'atrophie que dans ceux où le cœur est à l'état normal. Nous avons donné tout-à-l'heure la raison de *ce contre-sens apparent d'arithmétique anatomique.*
Minimum 5 l.	= 11millim.	Ce chiffre est exactement le même que celui du minimum qui nous sert de terme de comparaison.

Épaisseur des parois du ventricule droit. Elle a été mesurée chez cinq des sept sujets de la seconde série. (1er, 2e, 4e, 5e, 6e.)

Moyenne 2 l. 3/5	= 6millim.	Chiffre exactement égal à celui auquel nous le comparons chez les sujets de la première série.
Maximum 3 l. 1/4	= 7	Au lieu de 3 l. 1/2 = 8 millim. (1re sér.) Différence : 1/4 l. = 1/2
Minimum 2 l.	= 5	Au lieu de 1 l. 1/2 à 2 l. = 3 à 5 millim. (Pour l'explication de ce résultat, voy. ce qui a été dit ci-dessus, des mesures du ventricule gauche.)

Épaisseur des parois des oreillettes. Elle n'a été mesurée que chez un seul des sept sujets de cette série (5e). Elle était d'une ligne (2 millim.) pour les parois de l'oreillette gauche, et d'une demi-ligne (1 millim.) pour celles de la droite.

Capacité des ventricules. Elle a été notée chez quatre des sept sujets de la seconde série. Chez les 1er, 2e, 4e, les parois étaient *rétractées* et la capacité moindre que dans l'état

normal. Chez le 7ᵉ, la cavité du ventricule gauche pouvait à peine permettre l'introduction du petit doigt, et celle du droit pouvait à peine contenir le doigt indicateur.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Elle n'a été mesurée que chez deux des sujets de la seconde série (4ᵉ et 7ᵉ).

Moyenne	3 p. 4 l.	= 90millim.	Au lieu de 3 p. 6 l. 1/3	= 96millim	(1ʳᵉ sér.)
			Différence : 2 l. 1/3	= 6	
Maximum	3 p. 8 l.	= 99	Au lieu de 3 p. 10 l.	= 104	(1ʳᵉ sér.)
			Différence : 2 l.	= 5	
Minimum	3 p.	= 81	Au lieu de 3 p. 3 l.	= 88	(1ʳᵉ sér.)
			Différence : 3 l.	= 7	

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Elle a été mesurée chez les mêmes sujets que celle de l'orifice précédent. Mais comme dans un cas (7ᵉ), il y avait une lésion de cet orifice et de sa valvule, nous ne devons pas le placer en ligne de compte ; chez l'autre, la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit avait 3 p. 11 l. (106 mill.), c'est-à-dire 1 ligne (2 mill.) de plus que la mesure moyenne de ce même orifice chez les sujets de la 1ʳᵉ série, rapport inverse de celui que l'on trouverait en réunissant une suffisante masse d'observations.

Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique. Elle a été mesurée chez les deux mêmes sujets que celle des deux précédents orifices.

Moyenne	2 p. 4 l. 1/2	= 64millim.	Au lieu de 2 p. 5 l. 1/2	= 67millim.	(1ʳᵉ sér.)
			Différence : 1 l.	= 2	
Maximum	2 p. 6 l.	= 68	Au lieu de 2 p. 8 l.	= 72	(1ʳᵉ sér.)
			Différence : 2 l.	= 5	
Minimum	2 p. 3 l.	= 61	Au lieu de 2 p. 4 l.	= 63	(1ʳᵉ sér.)
			Différence : 1 l.	= 2	

Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire. Elle a été mesurée chez les deux mêmes sujets que celle de l'orifice ventriculo-aortique.

Moyenne	2 p. 4 l.	= 63millim.	Au lieu de 2 p. 7 l. 3/4	= 72millim.	(1ʳᵉ sér.)
			Différence : 3 l. 3/4	= 9	

Maximum 2 p. 6 l.	= 68 millim.	Au lieu de 2 p. 10 l.	= 77 millim. (1re sér.)
		Différence : 4 l.	= 9
Minimum 2 p. 2 l.	= 59	Au lieu de 2 p. 6 l.	= 68 (1re sér.)
		Différence : 4 l.	= 9

Épaisseur des valvules. Elle n'a été notée que chez un seul sujet (le 7e); toutes étaient d'une *extrême* minceur, à l'exception de la tricuspide qui était anormalement *épaissie, boursouflée.*

Il suit de la comparaison que nous venons d'établir entre les résultats des faits de la seconde série et ceux des faits de la première, que les différentes dimensions du cœur à l'état d'atrophie conservent sensiblement entre elles les mêmes proportions que dans l'état normal de cet organe. Toutefois il existe une remarquable exception à cette loi, exception qui consiste en ce que l'épaisseur des parois ventriculaires reste souvent égale et devient même quelquefois supérieure à celle de l'état normal. Nous avons fait voir quelle est la cause de cette sorte d'infraction à la loi dont il s'agit : c'est que les ventricules ne conservent leur épaisseur normale ou n'en acquièrent une plus forte, que par suite de la diminution de leur capacité et de leur *retrait* sur eux-mêmes. Il faut bien se garder de confondre cette sorte d'épaississement avec celui qui caractérise une véritable hypertrophie. C'est ainsi que les parois de la vessie, de l'estomac, etc., ne sont point hypertrophiées, parce qu'elles ont beaucoup plus d'épaisseur dans les cas où ces organes sont rétractés, que dans ceux où ils présentent leur capacité normale.

Dans les faits de cette seconde série, nous voyons, comme dans ceux de la première, qu'en général le poids et le volume du cœur croissent en même temps. Néanmoins, le poids et le volume du cœur ne croissent ou ne décroissent pas toujours dans un rapport tellement régulier ou suivant une loi tellement constante, qu'on puisse calculer l'un par l'autre. Il y a même des cas où certaines dimensions d'un cœur donné l'emportent sur celles d'un

autre, bien que le poids du premier soit inférieur à celui du second. Ainsi, par exemple, le cœur du 4e sujet de la première série a 10 p. 6 l. (284 mill.) de circonférence et ne pèse que 287 gram. (9 onc. 1 gros), tandis que le cœur du 8e sujet n'a que 9 p. 6 l. (257 mill.) de circonférence, bien qu'il pèse 350 gram. (11 onc. 4 gros). Donc, encore une fois, pour pouvoir déterminer exactement l'état normal ou anormal du cœur sous le rapport de sa nutrition, il est important de préciser à la fois le poids et le volume de sa masse totale, et les dimensions de chacune de ses diverses parties.

§ III. Résumé des faits de la troisième série, relatifs à l'hypertrophie ou à l'augmentation du poids et du volume du cœur (1).

I. *Poids du cœur.*

Le cœur a été pesé chez les onze sujets de cette troisième série.

Moyenne	473 gram. 5	Au lieu de 262 gram. 8 (1re série); et de 175 gram. (2e série). Différences : 211 et 298.
Maximum	688	Au lieu de 350 gram. (1re série); et de 200 gram. (2e série). Différences : 338 et 388.
Minimum	338	Au lieu de 200 gram. (1re série); et de 135 gram. (2e série). Différences : 138 et 203.

Les résultats de la comparaison ci-dessus entre les poids de cœurs hypertrophiés et ceux de cœurs à l'état normal ou atrophiés, sont réellement fort intéressants : ils nous apprennent que le poids du cœur le plus hypertrophié est plus que quintuple de celui du cœur le plus atrophié, et presque triple de celui d'un cœur à l'état normal.

(1) Comme nous l'avons fait observer dans une précédente note, les dimensions du cœur peuvent parfois être augmentées sans que son poids le soit, de même que le poids du cœur peut, au contraire, être sensiblement accru, sans que son volume soit augmenté. Mais ce n'est pas de ces cas qu'il s'agira dans cet article.

Cependant ce maximum n'est que de 688 gram., tandis que Lobstein dit avoir trouvé un cœur qui pesait 2 livres, ou 312 gram. de plus que notre maximum. Un tel poids me paraît vraiment monstrueux, à moins toutefois que le professeur de Strasbourg n'ait, ce qu'il ne dit pas, pesé le cœur avant de l'avoir débarrassé des caillots qu'il aurait contenus en grande quantité.

II. *Volume et dimensions du cœur* (1) ; *capacité de ses cavités et largeur de ses orifices.*

Circonférence. Elle a été mesurée chez six des onze sujets de cette troisième série.

Moyenne 10 p. 10 l. 2/3	=270 millim.	Au lieu de 8 p. 9 l. 3/7 = 225 millim. (1re série) ; et de 6 p. 9 l. 1/2=184 millim. (2e série). Différences : 2 p. 1 l. 1/4 = 57 millim. et 4 p. 1 l. 1/6 = 110 millim.
Maximum 12 p.	= 338	Au lieu de 10 p. 6 l.=284 millim. (1re sér.); et de 8 p. = 217 millim. (2e série). Différences : 1 p. 6 l. et 4 p.=41 et 108 mill.
Minimum 8 p. 10 l.	=239	Au lieu de 8 p. = 217 millim. (1re série); et de 6 p. 2 l. = 167 millim. (2e série). Différences : 10 l. et 2 p. 8 l.=23 et 72 mill.

Longueur. Elle a été mesurée chez sept des onze sujets de cette série.

Moyenne 4 p. 7 l.	=124 millim.	Au lieu de 3 p. 7 l. 1/3=98 millim. (1re sér.); et de 2 p. 10 l. = 77 millim. (2e série). Différences : 1 p. et 1 p. 9 l.=27 et 47 mill.
Maximum 5 p. 3 l.	=142	Au lieu de 4 p. = 108 millim. (1re série); et de 3 p. 4 l. = 90 millim. (2e série). Différences : 1 p. 3 l. et 1 p. 11 l. = 34 et 79 millim.
Minimum 3 p. 7 l.	= 97	Au lieu de 3 p. 2 l. 1/2=87 mill. (1re série); et de 1 p. 9 l. = 47 millim. (2e série). Différences : 4 l. 1/2 et 1 p. 10 l. = 10 et 50 millim.

(1) Chez deux sujets seulement, le volume du cœur a été comparé à celui du poing du sujet : chez le premier sujet de cette 3e série, il était presque double du poing, et chez le septième, triple de cette même partie.

Largeur. Elle a été mesurée chez sept des onze sujets de cette troisième série.

Moyenne 5 p. 5 l. 1/7	=146 millim.	Au lieu de 3 p. 7 l. 1/2=98 mill. (1re sér.); et de 2 p. 7 l. 1/3=71 millim. (2e série). Différences : 1 p. 9 l. 1/2 et 2 p. 9 l. 1/2 = 49 et 78 millim.
Maximum 8 p. 6 l.	=230	Au lieu de 4 p. 6 l.=122 millim. (1re série); et de 3 p. 1 l. =83 millim. (2e série). Différences : 4 p. et 5 p. 5 l.=135 et 146 mill.
Minimum 3 p. 10 l.	=104	Au lieu de 3 p. 5 l. =92 millim. (1re série); et de 1 p. 5 l. = 38 millim. (2e série). Différences : 5 l. et 2 p. 5 l. =11 et 65 mill.

Épaisseur. Elle a été mesurée chez trois des sujets de cette troisième série.

Moyenne 2 p. 5 l. 1/2	= 67 millim.	Au lieu de 1 p. 11 l. 1/6=52 millim. 1re sér.); et de 1 p 6 l. 1/2 =47 millim. (2e série). Différences : 6 l. 1/3 et 11 l.=15 et 25 mill.
Maximum 3 p.	= 81	Au lieu de 2 p. 7 l. =70 millim. (1re série); et de 1 p. 11 l. = 52 millim. (2e série). Différences : 5 l. et 1 p. 1 l. = 11 et 29 mill.
Minimum 2 p.	= 54	Au lieu de 1 p. 5 l.=38 millim. (1re série); et de 1 p. 2 l.=32 millim. (2e série). Différences : 7 l. et 10 l. = 16 et 23 millim.

Épaisseur des parois du ventricule gauche. Elle a été mesurée chez dix des onze sujets de cette troisième série.

Moyenne 10 l. 1/2	= 24 millim.	Au lieu de 6 l. 1/2 = 15 millim. (1re série); et de 6 l. 1/6 = 14 millim. (2e série). Différences : 4 l. et 4 l. 1/3=9 et 10 millim.
Maximum 1 p. 1 l.	= 29 (1)	Au lieu de 8 l. = 18 millim. (1re série); et de 8 l. 1/2 = 19 millim. (2e série). Différences : 5 et 4 l. 1/2=11 et 10 millim.
Minimum 7 l.	= 16	Au lieu de 5 l. = 11 millim. (1re et 2e sér.). Différence : 2 l. = 5 millim.

Épaisseur des parois du ventricule droit. Elle a été mesurée chez huit des onze sujets de cette série.

Moyenne 3 l. 7/8	= 9 millim.	Au lieu de 2 l. 3/5 = 6 millim. (1re et 2e série). Différence : 1 l. 1/4 = 3 millim.

(1) Nous rapporterons, dans le cours de cet ouvrage, plusieurs cas où l'épaisseur des parois du ventricule gauche a dépassé le chiffre indiqué ici.

Maximum 4 l. 1/2	= 10	Au lieu de 3 l. 1/2 = 8 millim. (1re série) ; et de 3 l. 1/4 = 7 millim. (2e série). Différences : 1 l. et 1 l. 1/4 = 2 et 3 millim.
Minimum 3 l.	= 7	Au lieu de 1 l. 1/2 à 2 l. = 3 à 5 millim. (1re série) ; et de 2 l. = 5 millim. (2e sér.). Différences : 1 l. = 5 millim. à 1 l. 1/2 et 1 l. = 2 à 3 millim. et 2 millim.

Épaisseur des parois de l'oreillette gauche. Elle a été mesurée chez trois des onze sujets de cette série. Chez deux, elle était de 2 lignes (5 mill.), et de 2 lignes et demie (6 mill.) chez le troisième, ce qui donne une moyenne de 2 l. 1/6 (5 mill.), c'est-à-dire une augmentation d'un peu plus d'une ligne (2 mill.), ou de plus de la moitié de l'épaisseur normale.

Épaisseur des parois de l'oreillette droite. Elle a été mesurée chez quatre des onze sujets de cette série. Chez deux, elle était de 3 lignes et demie (8 mill.) vers la région de l'appendice ; chez un troisième, elle était de 3 lignes (7 mill.), et n'était que d'une ligne (2 mill.) chez le dernier, ce qui donne une moyenne de 2 l. 1/4 (6 mill.), c'est-à-dire que cette épaisseur était double au moins de l'état normal.

Épaisseur de la cloison interventriculaire. Elle a été mesurée chez deux sujets : elle était de 8 l. 1/2 (19 mill.) chez l'un, et de 10 l. (23 mill.) chez l'autre, ou de 9 l. 1/4 (21 mill.), terme moyen.

Capacité des ventricules. Le ventricule gauche, dans deux cas, était dilaté en même temps qu'hypertrophié. Dans un cas, il aurait pu contenir un œuf de cane ; dans l'autre, sa capacité était doublée.

Le ventricule droit était dilaté en même temps qu'hypertrophié dans quatre cas. Dans un cas, il aurait pu contenir un œuf de cane ; dans deux cas, sa capacité était augmentée d'un tiers ; dans le quatrième et dernier cas, elle n'était accrue que d'un quart.

Il y avait hypertrophie avec rétrécissement des ventricules dans trois cas.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Cet orifice était dilaté chez trois sujets. Chez l'un, sa circonférence était de 4 p. 3 l. (115 mill.); chez le second, de 4 p. 1 l. (110 mill.) : et chez le troisième, de 4 p. (108 mill.): ce qui donne une moyenne de 4 p. 1 l. 1/3 (111 mill.), laquelle surpasse de 7 l. (16 mill.) environ la circonférence normale.

Dans deux cas où il était rétréci par suite d'une induration de la valvule bicuspide, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche n'avait qu'un à deux pouces de circonférence.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Chez cinq sujets elle avait augmenté d'étendue.

Moyenne	5 p. 2 l. = 140 millim.	(environ 2/5 de plus qu'à l'état normal).
Maximum	5 p. 9 l. = 156	
Minimum	4 p. 2 l. = 113	

Circonférence de l'orifice ventriculo-aortique. Elle avait augmenté d'étendue chez trois sujets. Chez le premier, elle était de 3 p. 5 l. (92 mill.); chez le second, de 3 p. (81 mill.); et chez le troisième, de 2 p. 11 l. (79 mill.). — Chez deux, elle était diminuée. Elle était, dans un de ces derniers cas, de 1 p. 10 l. (50 mill.), et de 11 l. (25 mill.) dans l'autre: les valvules aortiques étaient épaissies dans les deux cas, mais surtout dans le dernier. Chez deux sujets, elle conservait sensiblement son étendue normale (2 p. 6 l. (68 mill.) chez l'un, et 2 p. 7 l. (70 mill.) chez l'autre.

Elle ne fut pas mesurée chez les autres sujets de cette série.

Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire. Elle était plus grande qu'à l'état normal chez cinq des onze sujets de cette série.

Moyenne	3 p. 2 l. 3/5 = 87 millim.	Au lieu de 2 p. 7 l. 3/4 = 72 millim. (1re série); et de 2 p. 4 l. = 63 millim. (2e série.)
Maximum	3 p. 6 l. = 95	Au lieu de 2 p. 10 l. = 77 millim. (1re série); et de 2 p. 6 l. = 68 millim. (2e série).
Minimum	2 p. 10 l. = 77	Au lieu de 2 p. 6 l. = 68 millim. (1re série); et de 2 p. 2 l. = 59 millim. (2e série).

Hauteur et épaisseur des valvules. Dans trois cas, la valvule *tricuspide* n'avait pas la hauteur nécessaire pour fermer l'orifice auriculo-ventriculaire droit. Dans l'un de ces cas, cette hauteur n'était que 5 lignes (11 millim.) ; dans les deux autres, il est dit seulement que la valvule était insuffisante. Dans un quatrième cas, la valvule tricuspide était *épaissie, hypertrophiée* (sa hauteur était de 8 lig. (18 mill.), par conséquent à peu près normale). Dans un cinquième, elle avait une demi-ligne (1 mill.) d'épaisseur.

La valvule *bicuspide*, hypertrophiée dans deux cas, avait, dans l'un, 1 p. 4 l. (36 mill.) de hauteur à l'une de ses lames, 4 ou 5 l. (9 à 11 mill.) seulement à l'autre, et 1 p. 1 l. (29 mill.) dans le second cas.

Dans un cas, elle était *insuffisante.*

Dans deux cas, où elle était indurée, son épaisseur avait beaucoup augmenté : elle était de 3 l. 1/2 (8 mill.) dans un cas, et d'une demi-ligne (1 mill.) seulement dans l'autre.

La hauteur des valvules *sygmoïdes* de l'aorte a été mesurée chez deux sujets. Elle était chez les deux à peu près normale (de 6 l. (14 mill.) chez l'un, de 6 l. 1/2 (15 mill.) chez l'autre).

Elles étaient épaissies et indurées dans deux cas : dans le premier, l'épaisseur était d'une ligne et demie (3 mill.), et d'une ligne (2 mill.) dans le second, ce qui est énorme, si l'on se rappelle qu'à l'état normal cette épaisseur n'est qu'une très petite fraction de ligne (nous l'avons comparée, comme on sait, à celle de l'arachnoïde).

Avant de terminer cette première partie de nos prolégomènes, nous donnerons dans le paragraphe suivant la description d'un cœur de bœuf. On y trouvera la confirmation de ce que nous avons dit sur plusieurs particularités, jusqu'ici trop peu connues, de la structure du cœur chez l'homme. Sous ce point de vue, la description dont il s'agit pourra être de quelque utilité. D'ailleurs, depuis que Morgagni a comparé à un cœur de bœuf (*cor bovinum*) le

cœur humain, dans certains cas d'hypertrophie, il n'est pas sans intérêt de connaître le poids et le volume du premier de ces cœurs. Enfin, comme certaines parties du cœur de l'homme ont un développement beaucoup moindre que celles du cœur du bœuf, ce dernier peut nous montrer, avec des caractères bien tranchés, des éléments qui n'existaient pas, ou qui n'existaient du moins qu'à l'état rudimentaire dans le cœur de l'homme. C'est ainsi, par exemple, qu'on trouve distinctement dans les valvules du cœur de bœuf des fibres musculaires, tandis qu'on n'en aperçoit aucun vestige dans les valvules du cœur de l'homme à l'état sain. Je dis à l'état sain seulement et non à l'état normal, car il ne m'est pas démontré qu'à ce dernier état, il ne puisse se rencontrer quelques fibres musculaires dans les valvules. Je viens d'examiner, il y a quelques jours, le cœur d'un jeune homme fortement constitué, chez lequel la valvule bicuspide était considérablement hypertrophiée. Or, il y avait dans l'épaisseur de cette valvule quelques fibres ou filets rougeâtres qui avaient une grande ressemblance avec des fibres musculaires très minces. Mais laissons là ces réflexions et venons à notre sujet.

§ IV. Description d'un cœur de bœuf, suivie de l'extrait des recherches de M. Leblanc sur les dimensions du cœur chez quelques animaux domestiques (1).

A sa base, en avant surtout, et plus aussi à droite qu'à gauche, le cœur est entouré d'une énorme quantité de graisse très ferme.

Le ventricule droit descend moins bas que le gauche, et c'est par celui-ci seulement que la pointe du cœur se trouve formée. Les deux ventricules sont obliquement unis l'un à côté de l'autre, de telle sorte que le droit, dirigé de bas en

(1) Ce cœur fut pris chez mon boucher, et j'ignore l'âge, la taille et le poids du bœuf auquel il avait appartenu.

haut et de droite à gauche, tend à croiser le gauche sous un angle assez aigu.

Bien vidé et lavé de ses caillots, le cœur, séparé des gros vaisseaux, coupés près de leur insertion, pèse :	3 l. 12 onc.	=1,884 gmes
Circonférence à la base.	18 p.	=486 millim.
Hauteur (de l'origine de l'aorte à la pointe du cœur).	7 p. 6 l.	=203
Largeur (étendue d'un bord à l'autre).	8 p. 6 l.	=230

La cavité du ventricule droit contient presque mon poing. Celle du ventricule gauche plus longue, mais bien moins large, est sensiblement moins ample. Les oreillettes sont rétractées, ce qui fait que leur cavité est d'un quart environ moins grande que celles des ventricules.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.	7 p. 6 l.	=203
Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.	5 p.	=135
Circonférence de l'orifice ventriculo-pulmonaire.	5 p. 6 l.	=149
— — ventriculo-aortique.	4 p.	=108
Épaisseur des parois du ventricule droit.	5 à 6 l.	=11 à 14
— — — gauche.	1 p. 8 l.	= 46
— — de l'oreillette droite.	3 l.	= 7
— — — gauche,	non mesurée.	
Hauteur des valvules pulmonaires et aortiques.	1 p.	= 27
— des lames de la valvule tricuspide.	1 p.	= 27
Épaisseur.	1/4 l.	= 1
Hauteur de la lame antérieure droite de la valvule bicuspide.	1 p. 2 l.	= 32

Deux grosses colonnes charnues, nées profondément de la pointe du ventricule droit, placées, l'une à la face antérieure, l'autre à la face postérieure de la cavité ventriculaire, se terminent vers le milieu de la hauteur de cette cavité, par un gros mamelon, un pour chacune d'elles. De ce mamelon partent de nombreux tendons qui, après s'être subdivisés, vont s'insérer aux lames antérieure et postérieure de la valvule tricuspide, n'envoyant que quelques filets à la troisième lame de cette valvule. Cette dernière lame reçoit ses principaux tendons de la région ventricu-

laire qui l'avoisine, sans l'intermédiaire de colonnes charnues.

La cavité du ventricule droit se partage en deux parties, dont l'une s'ouvre directement dans l'oreillette correspondante, au moyen de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et dont l'autre s'embouche avec l'artère pulmonaire, au moyen de l'orifice ventriculo-pulmonaire. Cette seconde portion se réunit à l'autre en formant une espèce de coude, de telle sorte que leurs axes prolongés se couperaient à angle obtus. La portion *pulmonaire* se distingue de la portion *auriculaire*, en ce qu'elle n'est pas hérissée, comme celle-ci, de colonnes charnues.

La cavité du ventricule gauche se partage également en deux régions, l'une qui a son embouchure dans l'aorte, et l'autre qui a la sienne dans l'oreillette. Ces deux divisions de la cavité ventriculaire ont pour cloison intermédiaire la lame droite de la valvule bicuspide, ses tendons et les colonnes charnues qui leur donnent naissance. Celle qui répond à l'orifice aortique est plus vaste que l'autre. C'est dans cette dernière et à la partie inférieure de l'autre, que l'on trouve les diverses colonnes charnues de ce ventricule, la moitié supérieure de la portion aortique en étant complétement dépourvue.

De ces diverses colonnes charnues, deux sont beaucoup plus volumineuses que les autres (elles ont le volume du doigt indicateur) : nées de la partie inférieure de la portion auriculaire du ventricule, elles montent parallèlement l'une à l'autre jusque vers le milieu de sa hauteur, où elles sont détachées de la paroi qui leur a donné naissance ; et de leur sommet arrondi ainsi que de leurs côtés partent cinq ou six gros tendons (d'une demi-ligne ou d'un millimètre de diamètre) qui vont, après des subdivisions multipliées, s'insérer, en divergeant à la manière d'un éventail, au bord libre et à la face ventriculaire des deux lames de la valvule bicuspide. Ainsi subdivisés, les tendons forment un cône

creux, une sorte de cornet dont la base est à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et le sommet à l'endroit où ils s'insèrent aux colonnes charnues.

Ces colonnes constituent réellement les muscles *moteurs* ou *releveurs* de la valvule bicuspide. Il résulte, en effet, de leur position au centre de la portion auriculaire du ventricule gauche, que, lorsqu'elles viennent à se contracter au moment de la systole, elles tendent à ramener et ramènent à une direction perpendiculaire les rayons tendineux devenus obliques à l'axe de la cavité; or, par ce mouvement, les lames de la valvule se redressent de manière à fermer l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

La membrane interne du cœur (endocarde) est plus épaisse, plus opaque dans l'oreillette gauche que dans l'oreillette droite, plus mince dans les ventricules que dans les oreillettes : on la détache par de larges lambeaux dans celles-ci (dans la gauche surtout), tandis que dans les ventricules on ne peut en enlever que de très petites portions.

Dans la duplicature que forme cette membrane autour des valvules, on ne rencontre pas seulement du tissu fibreux, mais aussi quelques fibres rouges, musculaires, qui vont se continuer, à la base des valvules, avec le tissu charnu du cœur. Ces fibres sont surtout très évidentes dans les valvules gauches.

Toutes les valvules du cœur sont plus ou moins élastiques, *rétractiles*, en sorte que, après avoir été allongées, elles reviennent sur elles-mêmes, à l'instar des parois artérielles, mais à un moindre degré. Lorsqu'on les a enlevées par l'incision de leur bord adhérent, elles se chiffonnent, se pelotonnent pour ainsi dire, ce qui tient évidemment à leur rétractilité. Les fibres charnues qui entrent dans leur composition sont probablement pour quelque chose dans ce phénomène.

Les zones tendineuses des orifices sont très prononcées : elles crient sous l'instrument qui les divise. Dans chaque

moitié du cœur, elles sont plus apparentes à l'orifice artériel qu'à l'orifice auriculo-ventriculaire.

Au point de jonction de l'oreillette et du ventricule gauche, là où la lame droite de la valvule bicuspide semble presque se continuer avec les valvules de l'aorte, fait saillie au-dessous de la membrane interne ou de l'endocarde, une sorte de corne osseuse dont la base paraît s'enfoncer profondément dans la substance charnue du cœur, en s'y élargissant. Dégagée de la profondeur de cette substance qui lui adhère intimement par un tissu fibreux très serré, cette production ressemble parfaitement à un os de forme irrégulière, d'un peu plus d'un pouce (27 millim.) de longueur sur 4 à 5 lignes (9 à 11 millim.) de largeur, et 1 ligne à 1 ligne 1/2 (2 à 3 millim.) d'épaisseur. Au centre de cette masse osseuse, on observe un tissu aréolaire, spongieux, analogue à celui d'un os plat, enveloppé de toutes parts d'un fibro-cartilage, ou d'un vrai cartilage, qui contraste avec l'enveloppe osseuse par son aspect homogène, corné, d'un blanc grisâtre, nuancé d'une teinte légèrement azurée.

Cette production ne pouvait gêner le jeu des valvules, ne rétrécissait point les ouvertures du cœur, et le tissu musculaire qui l'entourait était parfaitement sain. Elle est, d'après les recherches de M. Leblanc, que nous allons bientôt citer, un des éléments *normaux* de la structure du cœur chez le bœuf.

Dans un travail intitulé : *Résumé de quelques recherches relatives à l'étude des maladies du cœur chez les principaux animaux domestiques*, récemment publié (1840), l'un de nos plus savants et plus laborieux médecins vétérinaires, M. Leblanc, que nous avons nommé déjà tout-à-l'heure, a bien senti l'importance de la connaissance des dimensions du cœur en général et de chacune de ses diverses parties, chez les animaux. Ainsi que nous, il a fait des recherches sur ce sujet, et il en considère les résultats

comme une introduction indispensable à une étude exacte des maladies dites organiques du cœur. Nous regrettons de ne pouvoir consigner intégralement ici les recherches de M. Leblanc ; en voici un extrait.

M. Leblanc commence ainsi : « J'ai cherché en vain dans » les auteurs vétérinaires des notions précises relatives aux » dimensions du cœur en masse, et de celles de ses diverses » parties. Hales, dans sa *Statique des animaux*, a publié » quelques résultats qui, du reste, ne sont pas très impor- » tants ; ils ne sont ni nombreux ni circonstanciés....

» La seule description complète du cœur, que je connaisse » du moins, a été faite par M. le professeur Bouillaud, qui » a indiqué avec beaucoup de soin les dimensions des di- » verses régions du cœur d'un bœuf..... »

Après de très judicieuses remarques sur les diverses précautions qu'il convient d'observer pour ne pas commettre d'erreurs dans l'appréciation des dimensions et du poids du cœur, sur les procédés qu'il a mis en usage, M. Leblanc a exprimé dans un tableau synoptique les résultats qu'il a obtenus. Nous nous bornerons à consigner ici ce qui est relatif au poids et au volume du cœur considéré en masse, chez le cheval et le chien, d'abord à l'état normal, puis à l'état anormal.

I. POIDS ET VOLUME DU COEUR CHEZ LES CHEVAUX.

1° Cœur à l'état normal.

SEXE.	RACE.	TEMPÉRAMENT.	AGE.	Taille.	USAGE.	Poids.	Volume (1)
				m.		kil.	lit.
Chev. entier.	Percheron.	Sanguin.	10 ans.	1,45	Gros trait.	2,680	2,51
Id.	Normand.	Id.	6 —	1,50	Id.	4,010	3.62
Chev. hongre.	Anglais.	Id.	8 —	1,60	De cabriol.	3,005	2,81
Id.	Normand.	Lymphatique	12 —	1,59	De carrosse	2,750	2,55
Jument.	Boulonnaise.	Id.	15 —	1,45	De trait.	2,575	2,42
Chev. hongre.	Breton.	Nerveux.	12 —	1,47	Id.	2,105	1,96
Id.	Id.	Id.	18 à 20—	1,45	De fiacre.	1,975	1,85
2° Cœur à l'état anormal (le nombre des chevaux n'est que de deux : chez le premier, le cœur était hypertrophié, et chez le second, cet organe était atrophié).							
Chev. hongre.	Percheron.	Sanguin.	12 —	1,48	De trait.	2,975	2,75
Jument.	Anglaise.	Nerveux.	15 —	1,47	De selle.	2,725	2,52
II. POIDS ET VOLUME DU COEUR CHEZ LES CHIENS.							
1° Cœur à l'état normal.							
Chien.	Des Pyrénées	Lymphatique	5 ans.	0,65	De garde.	0,350	0.260
Id.	Dogue.	Sanguin.	6 —	0,50	De combat.	0,345	0,255
Id.	Mâtin.	Id.	4 —	0,60	De garde.	0,330	0,245
Id.	Bichon.	Nerveux.	3 —	0,36	»	0,045	0,035
2° Cœur à l'état anormal (atrophie, déformation).							
Chien.	Bordelais.	Sanguin.	4 —	0,45	De combat.	0,072	0,065

En multipliant les recherches du genre de celles entreprises par M. Leblanc, les médecins vétérinaires parviendront enfin à déterminer quelles sont les moyennes approximatives du poids et du volume du cœur dans les diverses espèces d'animaux domestiques, aux divers âges, et quelles sont les différences que présentent ce poids et ce volume selon plusieurs circonstances, telles que la taille, la force, le sexe, la race, etc., etc. Déjà nous voyons par les recherches de M. Leblanc, combien quelques unes de ces cir-

(1) Ce volume est exprimé par la quantité d'eau déplacée par le cœur froid : « Pour mesurer le volume exact de la masse musculaire du cœur et ses diver- » ses parties, j'ai, dit M. Leblanc, plongé la totalité du cœur ou quelques » unes de ses parties dans un vase plein d'eau, puis j'ai noté la quantité » d'eau déplacée. »

constances font varier le poids et le volume du cœur, puisque, par exemple, chez un cheval entier, normand, de 6 ans, sanguin, de la taille de 1 mèt. 50 millim., le cœur pesait un peu plus de 4 kilogrammes et déplaçait 3 lit. 62 d'eau, tandis que le cœur d'un cheval hongre, breton, de 18 à 20 ans, nerveux, de la taille de 1 mèt. 45 millim., ne pesait pas tout-à-fait 2 kilog., et ne déplaçait que 1 lit. 85 d'eau, différence en moins de plus de moitié. Nous aurions bien d'autres remarques à faire; mais elles nous entraîneraient beaucoup plus loin que ne le comporte la nature de cet ouvrage, spécialement consacré au cœur de l'homme.

§ V. Exposition de quelques recherches sur les dimensions du cœur par MM. Bizot et Vernois, publiées postérieurement à celles de l'auteur du présent ouvrage.

I. Un an environ après la publication de mes nouvelles recherches sur le volume, le poids et d'autres conditions anatomiques du cœur, parut, dans un recueil de mémoires (1), un travail intitulé : *Recherches sur le cœur et le système artériel* par M. Bizot (2). Nous aurions pu, sans grande perte pour nos lecteurs, nous dispenser de faire sortir de la profonde obscurité dans laquelle il est enseveli le mémoire dont il s'agit. Ce n'est pourtant pas la faute de quelques amis de l'auteur, si son travail n'a pas eu plus de célébrité, car ils ne lui ont pas ménagé les plus magnifiques éloges. Quant à nous, si nous regrettons quelque chose, c'est de ne l'avoir pas trouvé plus digne de la haute réputation qu'on avait essayé de lui faire.

Dans une *préface* où l'on répète presque littéralement ce que nous avions dit nous-même 1° de la nécessité de connaî-

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris.*

(2) La thèse inaugurale de M. Bizot, soutenue en 1835, a pour titre : *Recherches sur les altérations du système artériel de l'homme.* L'auteur n'y parle point de recherches qui lui soient propres sur l'anatomie du cœur.

tre l'état sain du cœur pour apprécier d'une manière exacte et précise l'état morbide du même organe ; 2° du défaut de recherches sur le premier de ces états, lacune signalée par Bichat, Corvisart, etc., M. Bizot, en 1836, c'est-à-dire un an après la publication de la première édition de ce traité, ajoute, avec une justice, ou si l'on aime mieux avec une érudition dont on ne saurait trop le féliciter : « Les écrivains qui ont » suivi Corvisart ont religieusement respecté cette opinion du » célèbre auteur de l'*Essai sur les maladies du cœur :* « Nous » manquons et nous manquerons toujours, d'un étalon » rigoureusement exact auquel on puisse rapporter le » poids, le volume du cœur dilaté, épaissi dans ses parois. » » Aussi NUL D'ENTRE EUX N'A-T-IL ENTREPRIS D'ÉTUDIER » L'ÉTAT NORMAL, ET TOUS ONT NIÉ LA POSSIBILITÉ D'ARRIVER » SUR CE POINT A UNE APPRÉCIATION EXACTE. »

Après la préface où l'on trouve le passage ci-dessus, l'auteur, dans un *avertissement* (*préface*, *avertissement*, rien ne manque, comme on voit, au mémoire de M. Bizot), annonce qu'il expose dans la première partie les dimensions du cœur et des vaisseaux dans l'état normal, suivant l'âge, le sexe, la taille, les maladies, celles au moins qui étaient étrangères à l'appareil circulatoire, et que, dans la seconde, il fait l'histoire générale des altérations du cœur, et du système artériel (1). Voyons maintenant ce que nous

---

(1) Dans une note curieuse de cet AVERTISSEMENT, M. Bizot AVERTIT, *pour n'être pas accusé de contradiction avec lui-même, qu'il n'a pas considéré comme maladies du cœur et des artères les cas très nombreux où il à rencontré des altérations dont l'étude sert de base à cette seconde partie ; que ces altérations existaient dans tous les cas sans donner lieu aux symptômes connus des maladies du cœur et des artères ; que ce sont seulement ces maladies accompagnées de symptômes qu'il a exclus en étudiant l'état normal.*

Ainsi, les altérations du cœur et des artères, *dans des cas très nombreux*, ne sont pas des maladies du cœur et des artères, et M. Bizot se sert de ces cas d'altérations du cœur et des artères pour apprécier l'état normal de ces organes. Ces altérations existaient dans tous les cas dont il s'agit, sans donner lieu

apprend M. Bizot sur ce *type*, cet *étalon* du cœur que Corvisart déclare introuvable. M. Bizot dit s'appuyer sur 157 autopsies, dont 122 ont été faites, dans le service de M. Louis, depuis le mois d'octobre 1832 jusqu'au mois d'octobre 1833. (Quelle abondante moisson d'autopsies en un si court espace de temps! Cependant M. Bizot n'y a pas compris, je pense, les autopsies des sujets morts de maladies *véritables* du cœur, puisqu'il se proposait d'étudier les dimensions du cœur à l'état sain.)

Dans le chapitre 1[er], il s'agit des *dimensions générales du cœur* (1).

L'article 1[er] est relatif aux dimensions du cœur dans les divers âges. On y déclare que le cœur s'accroît, non seulement dans le jeune âge, mais encore dans les âges suivants, et cela *d'une manière indéfinie*. D'ailleurs, on ne mesure que la *longueur*, la *largeur*, l'*épaisseur*, sans dire bien clairement comment on s'y prenait pour mesurer l'épaisseur et la largeur. C'est en procédant ainsi, que M. Bizot s'imagine avoir trouvé cet *introuvable étalon* dont parle Corvisart, étalon relatif à la fois au volume et au poids du cœur!

Mais voici une chose plus surprenante que tout ce qu'on pourrait imaginer. Il s'agit dans cet article des dimensions du cœur réputé à l'état sain dans les divers âges, et cependant sur les 156 sujets dont les cœurs ont servi à la détermination de ces dimensions, 57 étaient des phthisiques et 65 des non-phthisiques, ainsi que nous l'indique l'auteur dans le 4[e] tableau. M. Bizot conviendra qu'une telle manière

---

aux *symptômes connus* des maladies du cœur et des artères. Malheureusement on ne nous dit point de quelles altérations il est question, toujours pour faire acte *de précision et d'exactitude*. En vérité, je crains un peu que M. Bizot ne *connaisse* pas bien tous les symptômes des maladies du cœur et des artères.

(1) L'auteur nous renvoie au tableau n° 1, pour nous montrer qu'il a divisé en deux séries les 156 observations qu'il analyse. Plus haut, il avait dit que le travail était basé sur 157 faits. Il nous laisse ignorer la cause de cette infiniment petite différence dans les deux indications numériques.

d'étudier et d'observer ne mérite les noms de *rigoureuse* et de *précise* qu'en changeant de fond en comble le sens généralement attaché à ces termes. Quoi! M. Bizot ne comprend pas que pour arriver à quelque exactitude dans les recherches qu'il se proposait, la première condition, la condition *sine quâ non*, c'était de bien distinguer les cas, et de placer dans des catégories à part ceux relatifs à des individus dont le cœur pouvait être considéré comme étant à l'état sain ou normal, et ceux dans lesquels cet organe, par suite d'une lésion directe ou indirecte, n'était plus à cet état normal! La remarque faite par nous à l'occasion de ce premier article s'applique plus ou moins aux articles suivants, puisque dans aucun d'eux on n'a bien rempli la condition ci-dessus indiquée, pas même à l'article *Dimensions du cœur dans les maladies*, où l'on se borne à dire que, parmi les sujets qui ont servi à l'analyse, 57 étaient phthisiques et 65 non-phthisiques, sans rien nous apprendre sur les maladies diverses de ces 65 derniers.

Dans l'article 2e, M. Bizot examine les dimensions du cœur chez les deux sexes. Il conclut, ainsi que nous l'avions fait nous-même, que le cœur offre des dimensions moindres chez la femme que chez l'homme; mais ses mesures sont toujours les mêmes, c'est-à-dire incomplètes, insuffisantes pour la détermination rigoureuse du volume, et nulles pour celle du poids.

Revenant ensuite sur cette opinion, que le cœur croît depuis la naissance jusqu'à l'âge le plus avancé, *et cela d'une manière indéfinie*, il taxe d'erreur cette assertion de Bichat, savoir que c'est *de la 24e à la 26e année que les muscles de la vie organique ont acquis la plénitude de leur développement.* Posant ainsi en principe que la vieillesse est, dans les deux sexes, l'époque de la vie à laquelle le cœur offre le volume le plus considérable, il en conclut que «le » professeur Richerand aurait donc émis une opinion trop » générale quand il attribue au volume du cœur une si grande

» influence sur le moral; quand il pense que les individus » doués d'un cœur plus volumineux relativement au reste » du corps, sont aussi les plus courageux. Si cela était, pour- » suit M. Bizot, d'après la plus singulière logique, le courage » serait évidemment l'apanage de la vieillesse (1). Si donc » on voulait voir un rapport de cause à effet entre le volume » du cœur et les *forces morales* (2), on arriverait à la conclu- » sion suivante : qu'à mesure que le cœur acquiert un vo- » lume plus considérable relativement au reste du corps, » les forces physiques et morales se perdent. »

Belle conclusion et bien digne de l'exorde ! En vérité, rien n'est merveilleux comme la dialectique de M. Bizot !

Dans l'article 3, il est question d'abord du *rapport des dimensions du cœur avec la taille des individus, à partir de seize ans*, puis du *rapport des dimensions du même organe avec la largeur des épaules*. Le tableau consacré à l'expression de ce dernier rapport montre dans les deux sexes les moyennes de mesure du cœur augmentant avec la largeur des épaules, sauf, chez la femme, une exception relative aux moyennes d'épaisseur. Mais d'après le même tableau, chez l'homme comme chez la femme, *le volume absolu du cœur*, chose qui paraît étonnante à M. Bizot lui-même, *est un peu moindre chez les sujets dont la taille est la plus élevée*. L'auteur ne manque point, à cette occasion, de faire la profonde réflexion que voici : « *Le résultat de l'expérience*, dit-il, *est ici, comme dans beaucoup d'autres cas, contraire aux idées que l'on aurait pu se former* à priori. » Cette réflexion aurait

(1) J'ai dit la plus singulière logique, car, en établissant, à tort ou à raison, un rapport entre le volume et la force du cœur d'une part et le courage de l'autre, cela ne veut pas dire qu'il n'existe point d'autres conditions qui influent sur le plus ou moins de courage des individus.

(2) L'auteur a tort d'employer ainsi le mot volume du cœur comme synonyme de *force* du cœur. D'un autre côté, on sort de la question en parlant maintenant de *forces morales* au lieu de courage. On ne prétend pas, sans doute, que les forces morales soient toutes comprises dans le mot courage.

pu toutefois être réservée pour une meilleure occasion. En effet, si dans les cas observés par M. Bizot le volume du cœur a été en raison inverse de la taille, il ne faut pas trop se hâter de poser ce résultat particulier en *loi générale*, pour l'unique plaisir de mettre encore aux prises l'une avec l'autre l'*observation* et l'*induction*, lesquelles, d'ailleurs, quand elles sont toutes les deux bien employées, concourent, conspirent pour ainsi dire fraternellement à la conquête de la vérité. Ce n'est pas sans raison que M. Bizot a considéré comme une *chose étonnante* ce résultat, savoir, que *le volume absolu du cœur est un peu moindre chez les sujets dont la taille est le plus élevée*. Nos propres recherches nous ont appris, au contraire, que, toutes choses d'ailleurs égales, le volume du cœur est, en général, proportionnel à la taille des sujets, pourvu que chez les sujets à taille au-dessus de la moyenne les autres dimensions du corps soient en rapport avec la hauteur. Parmi les faits qui démontrent cette proportion diamétralement opposée à celle de M. Bizot, je rappellerai ici les 7e, 8e et 9e cas de notre première série. Le résultat de l'expérience est donc ici, comme dans bien d'autres cas, favorable aux idées que l'on aurait pu se former *à priori*, et nous ne sommes point surpris d'avoir trouvé chez un homme d'une forte consitution et d'une taille colossale (*voy.* le 8e cas de la première série) un cœur d'un volume plus qu'ordinaire et du poids de 350 gram. ou de plus de 11 onces, c'est-à-dire surpassant d'environ 2 ou 3 onces (62 à 93 gram.) la moyenne chez les individus du même âge (24 ans), d'une constitution et d'une taille moyennes.

En somme, nous pensons que si M. Bizot a trouvé le volume du cœur moindre chez les individus d'une taille élevée que chez ceux d'une petite taille, cela provient de circonstances particulières dont il n'aura pas su tenir compte.

L'article 4 traite des dimensions du cœur dans les *diverses maladies*. Ce titre, comme bien d'autres, est un peu

trompeur. En effet, qu'on ne s'attende pas à trouver des recherches relatives à l'*influence des diverses maladies*, indiquées d'une manière précise, sur les dimensions du cœur : non ; M. Bizot a tout simplement étudié les dimensions du cœur chez 57 phthisiques, et les a comparées aux dimensions du même organe prises chez 65 sujets morts d'*autres maladies*. On ne dit pas quelles sont ces autres maladies, toujours conformément à l'esprit de rigueur, de précision, d'exactitude et de clarté qui préside aux recherches de M. Bizot.

Nous allons voir encore ici un nouvel exemple de la justice de l'auteur. Dans l'article *Atrophie* de l'ouvrage que nous avions publié de concert avec M. Bertin, en 1824, comme dans le même article du présent *Traité*, nous avons placé la phthisie pulmonaire parmi les causes de cette atrophie. Eh bien! dans ses recherches, M. Bizot ne craint pas d'insinuer que nous avons soutenu une opinion contraire. En effet, après avoir rapporté les faits d'après lesquels il conclut que *le cœur est plus petit chez ceux qui succombent à l'affection tuberculeuse que chez les autres*, il ajoute : « Ces faits sont, comme on le voit, peu d'accord avec l'opinion émise par quelques auteurs, et notamment Laënnec et MM. Bertin et Bouillaud, d'après lesquels la phthisie déterminerait l'hypertrophie du cœur, par suite des efforts répétés que cet organe serait forcé de faire incessamment pour surmonter l'obstacle qu'il rencontre dans les poumons. » Comment M. Bizot n'a-t-il pas craint d'affirmer ainsi que les faits observés par lui sont peu d'accord avec ceux observés par moi-même, lorsque dans la première édition de cet ouvrage (t. I[er], p. 471), j'avais formellement écrit : *La plupart des cas d'atrophie du cœur que nous avons recueillis avaient pour sujets des individus tombés dans un profond état de marasme, à la suite de quelque grave altération chronique des grands viscères, tels que l'appareil digestif ou l'*APPAREIL RESPIRATOIRE? *Parmi ces sujets*, ajoutais-je, *nous citerons surtout les* TUBERCULEUX, etc. Et

qu'on n'oublie pas, d'ailleurs, que cette doctrine avait été également émise dans le *Traité des maladies du cœur* de 1824, auquel M. Bizot s'est uniquement attaqué. Si dans ce dernier ouvrage il a été dit en passant, comme Laënnec l'avait déjà noté lui-même, que la tuberculisation pulmonaire peut être placée parmi les causes qui, jusqu'à un certain point, *pourraient* favoriser le développement de certaines hypertrophies du cœur, soit par suite des efforts répétés que cet organe serait forcé de faire incessamment pour surmonter l'obstacle qu'il rencontre dans les poumons, soit pour toute autre cause actuellement connue ou non encore connue; c'est une assertion dont il n'appartenait qu'à une observation *exacte* et *suffisamment répétée* de déterminer la réalité d'abord et la valeur ensuite, et c'est là un travail que M. Bizot n'a point exécuté. « Cette opinion, » dit-il, est *rationnelle*, sans doute, mais elle n'est que cela. » Bayle et M. Louis ont mieux vu, et leurs résultats prou» vent déjà la rareté de l'hypertrophie du cœur chez les » phthisiques. » Il a été démontré par ce qui précède que j'ai déclaré, de la manière la plus explicite, avant les recherches de M. Bizot, que la phthisie était du nombre des causes de l'*atrophie du cœur*. Si j'eusse établi au contraire que la phthisie est une cause d'hypertrophie du cœur, assurément M. Bizot aurait eu raison de signaler un désaccord des plus frappants entre moi et Bayle et M. Louis; mais il n'en est rien. Pourquoi donc tant insister sur ce désaccord *imaginaire*, et vouloir, envers et contre tous, nous trouver coupable d'une erreur d'observation, dont nous serions les premiers à faire l'aveu si elle nous eût effectivement échappé?

Quant à cette qualification de *rationnelle*, donnée avec une intention qui ne surprendra point ceux qui savent maintenant quelle est la philosophie médicale de M. Bizot, nous ne la trouvons pas heureuse; mais nous n'avons pas le loisir de disputer sur les mots. Disons seulement

que c'est avilir en quelque sorte cette noble expression de *rationnelle*, que de lui donner le sens admis ici par M. Bizot. Non, il ne serait pas *rationnel* de considérer l'hypertrophie du cœur comme étant un effet ordinaire et direct de la phthisie pulmonaire. Ce qui est *rationnel* au contraire, c'est de considérer la phthisie pulmonaire, sans complication du côté du cœur, comme une des plus puissantes causes de l'atrophie de cet organe, maladie diamétralement opposée à la précédente (hypertrophie). Donc, et ici le résultat de ce mode de raisonnement qu'on appelle par voie d'*induction*, est conforme au résultat fourni par ce mode de raisonnement qui procède par voie de déduction, ou qui s'appuie sur l'observation directe; donc, je le répète, lorsque, chez un phthisique, on trouve le cœur hypertrophié, ce n'est pas *parce qu'il* existait une phthisie, mais bien *quoiqu'il* existât une phthisie. Telle est la conviction qu'une imposante masse de faits bien observés nous a donnée à cet égard, que dans les cas où il nous arrive, à l'ouverture de phthisiques, de rencontrer un cœur qui ne dépasse pas notablement la grosseur qu'il doit avoir chez des sujets non phthisiques, nous avons l'habitude de dire : *cœur un peu gros, un peu trop gros pour un phthisique.* Ce n'est pas ici le lieu de faire connaître les circonstances en vertu desquelles, même chez les phthisiques, le cœur peut être hypertrophié; nous nous en occuperons ailleurs.

Au reste c'est déjà trop nous être défendu d'une erreur qu'on nous a si gratuitement supposée.

Le chapitre 11 traite des dimensions des ventricules suivant les âges (1).

---

(1) Il est bon de savoir que dans un travail consacré à la détermination du volume du cœur, M. Bizot ne s'est nullement occupé des oreillettes, pour une raison assez singulière que voici : « La forme très irrégulière des oreillettes, dit-il, aurait exigé, pour l'appréciation de leur cavité, une préparation toute particulière des veines qui y aboutissent : je n'ai pu la faire. » Espérons qu'un jour M. Bizot voudra bien s'occuper de cette *préparation toute particulière des veines aboutissant dans les oreillettes.*

Dans l'article 1er, on étudie les dimensions des ventricules suivant les âges. Ici on n'a mesuré que la longueur et la largeur, et c'est uniquement d'après cette mesure qu'on a évalué la capacité des ventricules, comme si l'épaisseur plus ou moins grande des parois et des colonnes charnues, et quelques autres circonstances encore dont M. Bizot n'a tenu aucun compte, ne modifiaient pas la capacité des ventricules, la largeur et la longueur restant d'ailleurs les mêmes. La conclusion est que la cavité ventriculaire droite est *bien* plus grande que la gauche, et cela dans tous les âges, conclusion qui diffère un peu de celle à laquelle nos propres recherches nous ont conduit.

Dans les articles 2 et 3, M. Bizot examine les dimensions des ventricules selon les sexes et les maladies. Il trouve que, comme les dimensions générales du cœur, celles des ventricules en particulier sont moins grandes chez la femme que chez l'homme. Quant aux recherches sur les dimensions des ventricules selon les maladies, elles sont toujours uniquement relatives aux cœurs des phthisiques, comparés à ceux des *non-phthisiques* (expression générique qui comprend tous les individus morts de maladies les plus diverses). Il résulte de ces recherches que, chez l'homme et chez la femme, la capacité des deux ventricules est moindre chez les phthisiques que chez les non-phthisiques.

Le chapitre III est relatif à l'épaisseur des parois des ventricules et de celle de la cloison inter-ventriculaire. Ainsi que je l'ai montré moi-même dans les recherches qui ont été exposées plus haut, M. Bizot conclut de celles qui lui sont propres, que les mesures assignées par M. Cruveilhier à l'épaisseur du ventricule gauche et du ventricule droit manquent d'exactitude. Quant aux différences qui existent entre les résultats de M. Bizot et les miens, c'est à des recherches ultérieures qu'il appartient de décider lequel de nous deux s'est approché le plus de la vérité dans les *conditions* où nous avons procédé à nos mesures.

Le chapitre IV et dernier, en ce qui concerne les dimensions du cœur, est relatif à la circonférence des orifices de cet organe, suivant l'âge, le sexe et les maladies. Il résulte des observations de M. Bizot que ces orifices sont d'autant plus dilatés qu'on les examine chez des sujets d'un âge plus avancé. D'ailleurs, ainsi que nous l'avions déjà trouvé de notre côté, les recherches de M. Bizot montrent que la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est notablement supérieure à celle du gauche. Chez la femme, les dimensions des orifices sont plus petites que chez les hommes.

M. Bizot dit que dans la vieillesse, chez l'homme comme chez la femme, l'orifice aortique est un peu plus dilaté que l'orifice de l'artère pulmonaire. Il est porté à attribuer cette différence à la fréquence des altérations de l'aorte chez les vieillards, bien que ces lésions ne déterminent, dit-il, aucune lésion de fonction, tandis que les altérations de l'artère pulmonaire sont fort rares. En supposant que l'assertion de M. Bizot eût force de *loi*, je ne sais trop quelle valeur il faudrait attacher à l'explication qu'il en donne. En tout cas, s'il était vrai que l'orifice de l'aorte l'emportât ainsi constamment en étendue sur celui de l'artère pulmonaire, et que la cause en fût telle que l'indique M. Bizot, il s'ensuit que cet auteur aurait eu tort de considérer comme étant à l'état sain ou normal les cœurs qui présentent cette différence. Il est vrai que M. Bizot a bien soin de noter que, dans la dernière série des âges, les *lésions* voisines de l'orifice de l'aorte ne déterminent aucune lésion de fonction, et que partant, d'après un principe de M. Bizot que nous avons rappelé précédemment, ce ne sont pas des maladies. Je ne veux point m'engager ici dans une vaine dispute de mots, mais je répondrai à M. Bizot que si les altérations dont il s'agit (malheureusement il ne les désigne ni ne les précise en aucune façon) sont portées à un haut degré, il n'est point exact de dire, d'une manière absolue, *qu'elles ne*

déterminent aucune lésion de fonction, et que si, au contraire, elles n'existent qu'à un très léger degré, il est plus que douteux qu'elles exercent sur l'orifice aortique l'influence dont parle M. Bizot.

Mais c'en est assez sur le travail de cet auteur. Concluons que pour les points qui s'y trouvent traités, il laisse beaucoup à désirer; qu'il en est un grand nombre qui ont été entièrement négligés, malgré leur importance, tels que les dimensions des oreillettes, des valvules, le poids du cœur, etc.; qu'ainsi l'on y chercherait inutilement le *type ou l'étalon rigoureusement exact auquel on puisse rapporter le poids, le volume du cœur dilaté, épaissi dans ses parois* (Corvisart), et que M. Bizot s'est trop peu souvenu, dans ses recherches, des maximes suivantes, dont il ne contestera pas la vérité : « La *méthode* numérique, appliquée à l'étude de la médecine, présente à la fois toute l'imposante autorité et » tous les dangers de la statistique. Légitimement employée, » elle établit des vérités incontestables; agissant sur des » matériaux dont la valeur est douteuse, elle peut propager, » sous une apparence de démonstration *rigoureuse*, les erreurs les plus funestes. N'est-ce donc pas un devoir *rigoureux* pour le médecin de ne travailler que sur des bases » parfaitement solides ou de s'abstenir? »

Ces grandes phrases sont littéralement extraites du mémoire de M. Bizot. En les rapprochant, avec quelques autres semblables, des résultats obtenus par cet auteur, on ne peut s'empêcher de se rappeler ces vers si connus du législateur du Parnasse latin :

Quid dignum tanto feret hic promissor hiatu?
Parturient montes, nascetur ridiculus mus.

Ce jugement paraîtra sans doute un peu sévère à l'auteur, et pourtant il n'est que juste. Au reste, il ne tient qu'à M. Bizot d'obtenir de nous un jugement plus favorable :

qu'il se pénètre mieux des principes de l'art d'observer et de raisonner *exactement* en médecine, et qu'il les applique bien : alors nous le louerons sans réserve. Mais nous en appelons à tous les vrais observateurs : nous serait-il permis de faire l'éloge d'un travail où l'on se propose de fournir des données pour la détermination précise de l'état normal du cœur, quand l'auteur de ce travail, méconnaissant les plus simples principes d'une méthode exacte d'observation, opère sur des cœurs dont aucun peut-être n'était à l'état réellement normal, et dont plusieurs du moins étaient certainement à l'état morbide?

Ce défaut capital et d'autres déjà signalés par nous ne sont pas les seuls qu'on rencontre dans ce travail que certains critiques considèrent comme si *beau*. Mais nous en avons assez dit pour montrer que la médecine *exacte* n'est pas une chose facile, et qu'il faudrait bien du temps pour arriver à la solution du problème du poids et du volume du cœur à l'état normal, si, comme le recommande M. Bizot, son *travail était poursuivi par d'autres observateurs*, D'APRÈS LA MÊME MÉTHODE, *afin d'ajouter l'expérience à l'expérience.*

II. M. le docteur Max. Vernois vient aussi de publier un travail dans lequel il expose ses recherches sur *les dimensions du cœur chez l'enfant nouveau-né*, et comme complément de ce travail, il a cru devoir donner le résultat de l'analyse de 92 cas relatifs aux dimensions du même organe prises sur des sujets de 30 à 60 ans. Il a terminé par un tableau dans lequel il compare les mesures qu'il a obtenues avec celles qui ont été données par moi et M. Bizot. Non plus que M. Bizot, M. Vernois n'a point mesuré le poids du cœur, son volume général, la capacité de ses cavités, etc.

Voici d'ailleurs le tableau de M. Vernois, légèrement rectifié en ce qui concerne l'indication de mes mesures, et relatif aux cas où le cœur est supposé à l'état normal :

Auteurs.	NOMBRE DE SUJETS.	Age.	Hauteur du cœur.	Largeur.	Epaisseur du ventricule gauche.	Epaisseur du ventric. droit.	Epaisseur de la cloison.	Circonférence de l'orif. aort.	Circonférence de l'orifice de l'art. pulm.
Bouillaud.	14 { Hauteur mesurée chez. . . 9 Largeur. . . . . 8 Epaisseur des ventricules. . 10 Circonférence des orifices aortiques et pulmonaires. . . 4 Epaisseur de la cloison interv. 1 }	de 16 à 35 ans.	3 p. 7 l. 1/3 (98 mill.)	3 p. 7 l. 1/2 (98 mill.)	6 l. 1/2 à 7 l. (15 à 16 mill.)	2 l. 1/2 (6 mill.)	7 l. [1]. (16 mill.)	2 p. 5 l. 1/2 (66 mill.)	2 p. 7 l. 3/4 (72 mill.)
Bizot.	18.	16 à 29 ans.	3 p. 6 l. 5/19 (96 mill.)	3 p. 9 l. 14/19 (103 (mill.)	3 l. 7/9 (9 mill.)	1 l. 8/19 (5 mill.)	4 l. 17/18 (11 mill.)	2 p. 2 l. 10/19 (60 mill.)	2 p. 5 l. 2/19 (66 mill.)
	23.	30 à 49	3 p. 6 l. 3/23 (98 mill.)	3 p. 11 l. 18/23 (107 mill.)	5 l. 1/4 (11 mill.)	1 l. 7/23 (2 mill.)	4 l. 21/23. (11 mill.)	2 p. 6 l. 20/23 (70 mill.)	2 p. 7 l. 12/23 (71 mill.)
	19.	50 à 79.	3 p. 9 l. 12/19 (97 mill.)	4 p. 4 l. 15/19 (110 mill.)	5 l. 29/38 (13 mill.)	1 l. 55/168 (3 mill.)	5 l. 1/3 (12 mill.)	3 p. (81 mill.)	2 p. 11 l. (79 mill.)
Vernois.	92.	30 à 60 ans.	3 p. 5 l. 57/100 (94 mill.)	3 p. 8 l. 1/100 (101 mill.)	5,75 lig. (12 mill.)	1,06 lig. (3 mill.)	5.80 l. (13 mill.).	2 p. 7 l. 62/190 (71 mill.)	2 p. 8 l. 48/100 (74 mill.)

Nota. Il y a quelques différences assez notables dans les résultats comparés ci-dessus exposés. Ces différences tiennent à ce que les conditions d'âge, de sexe, et peut-être aussi de taille, de force des sujets n'étaient pas les mêmes. J'ajouterai que ces différences tiennent aussi à ce que le cœur n'était pas à l'état complétement sain chez tous les sujets qui ont servi aux recherches de MM. Vernois et Bizot.

(1) C'est par erreur que M. Vernois a indiqué 11 lignes : — il est vrai que la même erreur se trouve à la page 55 de la première édition de mon ouvrage. Mais, en consultant l'observation à laquelle cette indication renvoie, on trouve 7 lignes au lieu de 11. L'épaisseur de 7 lignes est déjà considérable ; celle de 11 lignes supposerait une forte hypertrophie.

ARTICLE TROISIÈME.

DE LA DÉTERMINATION DU VOLUME ET DU POIDS DU COEUR PENDANT LA VIE PAR LA PERCUSSION, L'INSPECTION ET LA PALPATION DE LA RÉGION PRÉCORDIALE. — DE LA MANIÈRE DE PROCÉDER A L'*autopsie* OU A L'EXAMEN DE CET ORGANE APRÈS LA MORT.

I. En traitant de la situation du cœur et de ses rapports, nous avons vu qu'une portion de la face antérieure de cet organe n'était pas, chez la grande majorité des sujets, recouverte par la partie antérieure-inférieure des poumons. La partie du thorax en rapport avec cette portion rendant un son mat à la percussion, tandis que tous les points environnants fournissent un son clair, rien n'est plus facile que de mesurer l'étendue de la région du cœur au-devant de laquelle ne se trouve pas, de chaque côté, une lame de la partie antérieure-inférieure de chaque poumon.

Il est vrai, comme nous l'avons déjà noté précédemment, qu'on n'apprécie ainsi que l'étendue de la partie du cœur non recouverte par les poumons; mais cette étendue étant généralement d'autant plus grande que le cœur est plus volumineux, sa mesure peut, jusqu'à un certain point, être considérée comme un moyen indirect de déterminer la mesure du volume total de cet organe.

Ce mode de mensuration se trouve en défaut dans les cas, d'ailleurs assez rares, où les poumons s'insinuent entre le péricarde et les parois pectorales, de manière à recouvrir le cœur dans toute sa face antérieure.

Avenbrugger et Corvisart sont les premiers qui se soient occupés de ce mode d'appréciation du volume du cœur pendant la vie.

C'est par le procédé de la percussion médiate (1), dont M. Piorry est l'inventeur, que l'on détermine aujourd'hui

(1) *De la Percussion médiate*. Paris, 1828, in-8°.

l'étendue de la matité de la région précordiale, et une très longue expérience m'a démontré que le meilleur de tous les *plessimètres* est le doigt indicateur de la main qui ne percute pas. Je suis vraiment surpris que ce plessimètre *naturel* ne soit pas unanimement reconnu comme le plus simple à la fois et le plus fidèle.

La précision avec laquelle on détermine l'étendue de la portion du cœur qui n'est pas masquée pour ainsi dire par les poumons, est vraiment admirable. Nous avons l'habitude, surtout dans les cas de maladie du cœur, mais quelquefois aussi dans d'autres cas, et pour l'instruction des élèves, de mesurer exactement pendant la vie, et immédiatement avant l'ouverture des cadavres quand les individus succombent, l'étendue de la matité, soit de haut en bas, soit transversalement. Nous mesurons directement ensuite, après l'ouverture de la poitrine, la portion du cœur sur laquelle ne s'avancent pas les poumons, et constamment ces dernières mesures s'accordent entièrement avec celles fournies par la matité.

A l'état normal, l'étendue de la matité de la région précordiale est d'environ un pouce et demi à deux pouces (40 à 54 mill.) carrément, et nous savons, d'après ce qui a été dit précédemment, que c'est là précisément la mesure de la portion de la surface du cœur, dégagée de tout contact avec les poumons. L'étendue de cette matité augmente beaucoup dans les hypertrophies du cœur avec ou sans dilatation des cavités, dans les dilatations simples ou avec amincissement, et dans les cas d'accumulation *passive* du sang à l'intérieur du cœur, produite par plusieurs maladies. Il n'est pas rare, par exemple, de trouver alors de la matité dans une étendue de 5 à 6 pouces (135 à 162 mill.) en carré.

Les données fournies par l'inspection et la palpation de la région précordiale pour la détermination du volume et du poids du cœur, sont si évidentes en elles-mêmes, qu'il suffit de les avoir notées en passant.

J'ai cru devoir dire ici quelques mots de la manière de procéder à l'examen du cœur après la mort, à son *autopsie* en quelque sorte, parce que je me suis souvent assuré que plusieurs médecins, même parmi nos meilleurs anatomo-pathologistes, la pratiquent d'une manière vicieuse. C'est ainsi, par exemple, qu'ils commencent par couper le cœur en travers, et qu'ils se contentent ensuite d'un coup d'œil plus ou moins superficiel sur l'épaisseur des parois de cet organe et sur la capacité de ses cavités. Je ferai d'abord remarquer qu'après cette sorte de *section conique*, il est difficile de bien évaluer la capacité de chacun des deux ventricules. Mais j'ajouterai qu'il faut examiner avec le plus grand soin non seulement l'épaisseur des parois et la capacité des cavités, mais aussi les valvules, les orifices, les colonnes charnues, leurs tendons, la membrane interne, les vaisseaux, et même, s'il est possible, les nerfs du cœur; en un mot, toutes les parties dont se compose cet organe. J'ai fait voir plus haut combien il importait d'en indiquer le poids et les dimensions.

Je terminerai donc en recommandant de substituer au procédé qui consiste à couper le cœur en travers, celui de fendre successivement, avec des ciseaux, les différentes cavités de cet organe. Les incisions seront pratiquées sur la face antérieure de ces cavités et dirigées parallèlement à leur axe principal. En procédant ainsi, on ne s'exposera pas à ne point voir un rétrécissement de quelque orifice du cœur, comme cela est arrivé naguère à une personne fort versée, d'ailleurs, dans les investigations anatomico-pathologiques. Voici le fait : En 1831 il mourut, dans le service dont j'étais momentanément chargé à l'Hôtel-Dieu, un sujet chez qui j'avais diagnostiqué un rétrécissement d'un orifice du cœur. Cet organe avait été coupé en travers, puis examiné comme on le pratique ordinairement, et l'on vint m'annoncer que le rétrécissement que j'avais diagnostiqué n'existait point. J'étais, je l'avoue, fort désappointé ; *et cependant*, me dis-je,

il existe ce rétrécissement. Je pris le cœur, je l'ouvris avec plus de soin, et je montrai aux élèves réunis dans l'amphithéâtre un magnifique rétrécissement qui avait échappé au premier *examinateur !*

Depuis que ceci est écrit, un bon nombre de personnes n'en continuent pas moins à examiner le cœur avec si peu de soin et de méthode, qu'il n'est pas étonnant que tant d'erreurs soient journellement commises au sujet de l'anatomie pathologique de cet organe, comme aussi sur tant d'autres objets du même genre.

DEUXIÈME PARTIE.

PHYSIOLOGIE OU FONCTIONS DU CŒUR.

Les phénomènes divers dont l'ensemble constitue la physiologie du cœur, n'ont été bien analysés que dans ces derniers temps; et comme l'étude de ces phénomènes à l'état anormal a répandu les plus vives lumières sur le mécanisme qui les régit à l'état normal, il nous paraît indispensable de donner à cette étude une place dans la seconde partie de nos prolégomènes. Nous commencerons toutefois par l'analyse des phénomènes qui caractérisent l'exercice normal de l'action du cœur.

SECTION PREMIÈRE.

PHYSIOLOGIE DU CŒUR À L'ÉTAT NORMAL.

Le cœur étant un organe essentiellement musculaire, son action doit essentiellement aussi consister et consiste, en effet, en des mouvements. Or, ces mouvements, en raison de la structure mécanique de l'organe et en raison du milieu avec lequel il se trouve pour ainsi dire en rapport, accomplissent les principaux actes de la circulation du sang. Aussi le cœur est-il justement *défini* le principal agent ou l'organe central de cette circulation. Je commencerai par l'exposition ou la *description* des divers mouvements du cœur, et je ferai connaître ensuite les efforts des physiologistes pour la détermination du *principe* de ces mouvements.

ARTICLE PREMIER.

§ Ier. Analyse des mouvements du cœur : — de leur rhythme ; de leur force ; — de leur étendue. — Mécanisme du cœur dans la circulation.

Pour répandre le plus de clarté possible sur le sujet que nous allons étudier, je diviserai les mouvements du cœur en deux ordres, les uns extérieurs et visibles, les autres intérieurs et cachés (mouvements valvulaires), presque entièrement négligés ou mal appréciés par les physiologistes.

1° *Mouvements extérieurs ou de systole et de diastole.*

Haller conclut des expériences qu'il a faites sur ce sujet, que les ventricules et les oreillettes sont le siége de contractions et de dilatations alternatives, dont l'ordre de succession est le suivant.

Les oreillettes se contractent simultanément pendant que les ventricules sont en repos. Peu après elles se relâchent, et c'est alors que les ventricules se contractent à leur tour d'une manière simultanée comme les oreillettes. Cette contraction est suivie d'un relâchement qui constitue un véritable état de repos pour les ventricules, et c'est pendant ce repos que recommencent les contractions des oreillettes, et ainsi de suite.

On donne le nom de *systole* au phénomène de contraction des diverses cavités du cœur, et celui de *diastole* au phénomène de dilatation.

« Si le cœur d'un animal vivant est mis à découvert, dit M. Magendie, on reconnaît aisément que les oreillettes et les ventricules se resserrent et se dilatent alternativement. Ces mouvements sont tellement combinés, que le resserrement des oreillettes arrive concurremment avec la dilatation des ventricules, et, *vice versa*, que la contraction des ventricules coïncide avec la dilatation des oreillettes. »

M. le docteur Hope a fait récemment de belles expériences sur les mouvements que nous analysons. Je vais en présenter ici les résultats. Elles ont été pratiquées sur des grenouilles, des lapins et des ânes. Nous parlerons particulièrement de celles qui ont été faites sur les ânes (1).

« Le premier mouvement du cœur qui interrompt l'intervalle de repos, c'est la *systole* de l'oreillette. Cette systole consiste en un mouvement de contraction très léger et bref, plus considérable dans l'appendice qu'ailleurs, et se propageant vers le ventricule par une sorte de mouvement vermiculaire, dont la fin semble se continuer avec la systole de ce ventricule.

» La *systole* ventriculaire commence subitement et est suivie de la *diastole.* On reconnaît à la vue et au toucher que la contraction du ventricule consiste en une secousse énergique et soudaine, accompagnée de la dépression du centre ou corps du ventricule. Le choc de la pointe du cœur contre les côtes et le pouls des artères les plus voisines du cœur, sont isochrones à la systole ventriculaire ; le pouls des artères éloignées du cœur, comme la radiale, suit la contraction ventriculaire à un intervalle à peine appréciable.

» A la systole des ventricules succède leur *diastole,* pendant laquelle ils reviennent, par une expansion instantanée, sensible au toucher et à la vue, au même état où ils étaient pendant le repos. Le mouvement de diastole est accompagné d'une légère rétraction des oreillettes et de l'éloignement de la pointe du cœur des parois de la poitrine.

» Vient ensuite l'intervalle de repos, pendant lequel le ventricule demeure dans un état de plénitude sans distension. Après ce repos, recommence avec la régularité

(1) Voyez l'ouvrage de M. Hope sur les maladies du cœur ; voyez aussi dans le *Journal hebdomaire de médecine* (t. II, année 1834), la traduction de cette partie de l'ouvrage de M. Hope, par M. le docteur Sureau.

la plus parfaite, la série des mouvements indiqués ci-dessus (1).

L'ensemble de ces mouvements et le repos qui les suit constituent un battement complet, et, si j'osais le dire, une révolution du cœur. Le nombre des contractions ventriculaires, et partant de chacun des autres *temps* dont se compose l'action totale du cœur, est de 60 à 72 par minute, chez l'homme sain ; par conséquent, de 3,600 à 4,320 par heure ; et de 86,400 à 103,680 par jour.

Le cœur parcourt donc la *révolution* de ses divers mouvements en une seconde environ, chez l'adulte. La durée respective des différents mouvements qui constituent un battement complet du cœur, a été fixée ainsi qu'il suit par Laënnec : la systole ventriculaire occupe la moitié environ de la durée totale du battement ; la systole ventriculaire en occupe un quart, et l'autre quart est consacré au repos. D'où il suit que, sur vingt-quatre heures, les ventricules ont douze heures de repos et les oreillettes dix-huit. Le repos des ventricules est de plus longue durée encore, dans le cas où le pouls est lent, de 48 à 50 pulsations à la minute, par exemple (2).

On donne le nom de rhythme des battements du cœur à

(1) Les phénomènes que j'ai observés sur le cœur mis à nu de deux lapins et d'un coq ne diffèrent guère de ceux décrits par M. Hope. Dans deux expériences sur des chiens, M. Marc d'Espine n'a pu voir les oreillettes ni se contracter ni se dilater. Les appendices seuls battaient pendant la dilatation brusque des ventricules. Ce même observateur dit aussi avoir trouvé que la contraction ventriculaire précédait le pouls et que la diastole le suivait.

(2) Suivant M. Hope, le repos proprement dit des ventricules ne durerait que six heures sur vingt-quatre. Mais si nous admettons, ajoute-t-il, que la diastole est aussi un moment de repos pour ces mêmes ventricules, nous aurons les douze heures de repos assignées par Laënnec. Il pense aussi que, selon toute probabilité, la durée du repos des oreillettes est égale à celle du repos des ventricules.

Laënnec a négligé dans son calcul le petit repos qui existe entre la systole et la diastole ventriculaires.

l'ordre suivant lequel ils se succèdent, et qui est tel que nous venons de l'indiquer. De tous les mouvements que nous avons exposés, le principal est, sans contredit, la systole des ventricules, et spécialement celle du ventricule gauche, lequel, comme on sait, est bien plus épais, plus robuste que le droit (1).

Il est une circonstance de la contraction ventriculaire qui a vivement frappé l'attention des physiologistes, je veux dire le choc de la pointe du cœur contre les parois pectorales, entre les cartilages des cinquième et sixième côtes. Ce choc paraît singulier au premier aperçu : il semblerait, en effet, que le cœur, en se contractant en tous sens pendant la systole, doit s'éloigner de la paroi pectorale, au lieu de venir la choquer et pour ainsi dire la percuter. Par conséquent aussi, il semblerait plus naturel d'attribuer le choc dont il s'agit à la diastole, pendant laquelle le cœur, se dilatant dans tous les sens, doit réagir contre la région pectorale correspondante, à la manière d'un ressort qui se détendrait (2). Cette seconde hypothèse a trouvé des partisans, et dans ces derniers temps, M. le docteur Pigeaux a essayé de la remettre en honneur (3). Pour se défendre d'une telle erreur, il suffit cependant d'avoir *attentivement* examiné, pendant quel-

(1) Si l'on demande la cause ou la raison *finale* de cette différence d'épaisseur et de force qui existe entre les deux ventricules, on répondra que le ventricule gauche devant faire parcourir au sang un trajet bien plus long que ne l'est celui du sang mis en mouvement par le ventricule droit, il devait nécessairement être plus vigoureux que ce dernier.

(2) Comme la diastole ventriculaire est brusque, subite, énergique, M. Lane qui assistait aux expériences de M. Hope sur les mouvements du cœur, fut d'abord tenté de lui attribuer le choc contre les côtes. Mais après une observation plus attentive, M. Lane ne tarda pas à se convaincre qu'il s'était trompé.

(3) Depuis la première édition de ce Traité, M. Pigeaux a renoncé à cette opinion. Mais elle vient d'être reprise par M. Beau, dans un travail que nous examinerons plus loin.

ques instants, les contractions du cœur mis à nu sur un animal. Dans trois expériences de ce genre que j'ai faites, j'ai vu constamment la pointe du cœur s'élever en avant pendant la systole ventriculaire, tandis que nul *déplacement*, nulle véritable *locomotion* n'accompagne la diastole ventriculaire. Or, il est évident que c'est au moment où la pointe du ventricule tend ainsi à se redresser et à se porter en avant que s'opère le choc contre les parois de la poitrine. Que si pendant la diastole il se manifeste dans certains cas un choc contre la paroi pectorale, ainsi que le démontreront des faits rapportés plus loin, ce choc est beaucoup moins prononcé que celui qui accompagne la systole ventriculaire.

Le choc du cœur contre la poitrine pendant la systole ventriculaire peut être perçu chez l'homme par la vue, le toucher, et quelqufois l'ouïe. Jusqu'ici nous n'avons aucun instrument qui puisse nous faire apprécier rigoureusement et mesurer en quelque sorte cette impulsion. Ce genre de *dynamomètre* nous manquant, c'est par l'application de la main que nous jugeons principalement de la force ou de la faiblesse, de la régularité on de l'irrégularité du choc du cœur : nous *tâtons* ainsi le *pouls cardiaque*.

L'explication du phénomène du choc du cœur contre la poitrine a long-temps embarrassé les physiologistes. On admet assez généralement aujourd'hui, avec Sénac, que ce phénomène dépend de trois causes : 1° la dilatation des oreillettes, qui se fait pendant la contraction des ventricules ; 2° la dilatation de l'aorte et de l'artère pulmonaire, par suite de l'introduction du sang que les ventricules y ont poussé ; 3° le redressement de la crosse de l'aorte par l'effet de la contraction du ventricule gauche. J'avoue que cette explication ne m'a jamais paru bien propre à satisfaire complétement un esprit un peu difficile et sévère. La cause principale du phénomène que nous étudions existe très certainement dans la contraction même du ventricule, et

cette cause ne fait nullement partie de celles indiquées par Sénac. Je dis que la cause principale du choc de la pointe du cœur contre la poitrine consiste réellement dans la brusque contraction des ventricules, et du ventricule gauche surtout, car l'inspection attentive de cette contraction le démontre. Et pour donner une juste idée de la valeur des causes invoquées par Sénac, je ferai remarquer que le mouvement de soulèvement de la pointe du cœur persiste encore quelque temps après que le cœur a été enlevé et mis sur une table, c'est-à-dire lorsque les oreillettes ne peuvent plus se dilater par l'abord du sang, et après que *l'artère pulmonaire et l'aorte ont été coupées*, ce qui ne leur permet guère probablement ni de se dilater ni de se redresser.

Il me semble que cette sorte de mouvement de bascule de la pointe du cœur s'explique par la disposition même des fibres contournées du cœur : en effet, les fibres prenant leur point fixe aux zones tendineuses de la base de cet organe, ne doivent-elles pas, en se raccourcissant, imprimer un mouvement de redressement et de soulèvement à la pointe, qui est pour ainsi dire l'extrémité mobile du levier que représente alors le cœur? J'ai avancé tout-à-l'heure que le ventricule gauche était le principal agent du choc de la pointe contre la paroi thoracique pendant la systole ventriculaire : M. le docteur Filhos va plus loin, et soutient, peut-être avec raison, que le ventricule droit n'est pour rien dans ce phénomène.

Voici, d'ailleurs, les propres paroles de cet observateur distingué, que je cite toujours avec plaisir :

« Des phénomènes physiologiques particuliers à chaque » ventricule doivent nécessairement résulter de la différence » de disposition de leurs fibres musculaires. 1° L'impulsion » du cœur sur les parois thoraciques est due *seulement* à la » contraction instantanée des fibres musculaires du ventri- » cule gauche, qui, tendant nécessairement à se redresser » vers la pointe de cet organe où elles sont contournées en

» spirale, la relèvent subitement et la lancent en avant.
» 2° Les fibres du ventricule droit, en se contractant, ne
» peuvent nullement produire le mouvement dont je viens
» de parler. N'étant pas contournées, elles doivent se bor-
» ner à produire un simple mouvement de contraction et
» de dilatation. »

La *systole* constitue réellement l'état *actif* des ventricules et des oreillettes, de même que la contraction des muscles volontaires caractérise leur état d'*activité*. Mais la *diastole* est-elle un état purement *passif* des ventricules et des oreillettes, leur moment de relâche ou de repos? N'est-elle pas, au contraire, un nouveau mode d'activité de ces parties? On a longuement discuté ces questions, et trop souvent on les a fait dégénérer en de stériles disputes de mots. Il paraît probable que la diastole résulte réellement du retour des fibres musculaires raccourcies et contractées à la longueur et à la tension de leur état de repos, et qu'elle consiste essentiellement en un phénomène d'élasticité pour ainsi dire vivante. Au reste, quel que soit le principe de ce mouvement, la force qui le produit est très considérable dans les ventricules, comme on peut s'en convaincre en prenant dans sa main le cœur d'un animal vivant : on est vraiment surpris alors, comme le dit M. Magendie, de l'énergie avec laquelle la dilatation s'effectue.

Les physiologistes ne sont point encore parvenus à déterminer rigoureusement la *force* de contraction des différentes cavités du cœur. M. le docteur Poiseuille a fait, dans ces derniers temps, un travail des plus remarquables sur la force de contraction du ventricule gauche, et il a imaginé pour la mesurer un instrument qu'il appelle *hémodynamomètre*. Comme les recherches de ce genre ne sont pas encore directement applicables aux matières cliniques qui sont l'objet principal de cet ouvrage, nous ne nous en occuperons pas plus long-temps ici.

Ce n'est que par le choc ou l'impulsion du cœur contre

la région précordiale que le *clinicien*-physiologiste peut évaluer la force de contraction des différentes cavités du cœur en général, et des ventricules en particulier. Pour évaluer ce choc, cette pulsation, cette sorte de pouls du cœur, on se sert de la vue ou de l'inspection, et de la main appliquée immédiatement ou médiatement sur la région du cœur (l'application médiate ou immédiate de l'oreille peut remplacer celle de la main).

Dans l'état normal, le choc qu'on observe à la région précordiale appartient à peu près exclusivement au ventricule gauche qui, comme nous l'avons vu, concourt seul ou presque seul à la formation de la pointe du cœur. Mais il est des cas pathologiques où le choc contre la poitrine est produit par les deux ventricules à la fois, cas dans lesquels c'est moins la pointe du cœur seule que la masse presque tout entière des ventricules qui vient heurter contre la poitrine.

Ce n'est qu'à l'état anormal que la diastole ventriculaire elle-même peut donner lieu à une impulsion appréciable contre les parois pectorales. On doit en dire autant de la systole des oreillettes.

Le choc produit par la contraction du ventricule gauche varie en force selon les individus, la constitution, le sexe, l'état de calme ou d'agitation. Nous nous occuperons plus loin des modifications que lui imprime l'état morbide (1).

---

(1) Il serait utile d'avoir un procédé par lequel on pût mesurer, d'une manière précise et en quelque sorte mathématique, l'impulsion du cœur. Mais on conçoit qu'un tel procédé pourrait être assez facilement imaginé : on pourrait, par exemple, évaluer la force du choc du cœur par un instrument analogue à ce dynamomètre au moyen duquel on calcule la force d'un coup de poing (*pugilomètre*.)

Le *sphygmomètre* de M. Hérisson, convenablement modifié, pourrait également servir à la mesure de la force du choc du cœur. Ce serait alors un sphygmomètre cardiaque.

On conçoit aussi qu'on pourrait employer à cette détermination un timbre

Nous ne ferons voir comment les mouvements décrits ci-dessus concourent à la circulation du sang, qu'après avoir traité du second ordre des mouvements du cœur ou de ceux qui s'exécutent dans l'intérieur même de cet organe, et à l'orifice des artères aorte et pulmonaire.

2° *Mouvements intérieurs et jeu des valvules du cœur.*

Les mouvements dont il s'agit ne sont pas visibles comme les précédents, mais leur existence n'est pas moins certaine, et les uns supposent en quelque sorte les autres. Les mouvements qui s'opèrent ainsi à l'intérieur des cavités du cœur consistent dans l'abaissement et le redressement alternatif des valvules ou des soupapes organisées, adaptées à chacun des orifices auriculo-ventriculaires et artériels. Le mécanisme du jeu des soupapes du cœur n'est pas le résultat des mêmes puissances, et dans les soupapes qui se trouvent à l'origine des artères et dans celles qui occupent l'embouchure des ventricules avec les oreillettes. Ce n'est que dans ces dernières que le mouvement de redressement a pour agent principal, sinon pour unique agent, la contraction de certaines colonnes charnues que nous avons décrites dans la première partie de ces prolégomènes. Comme je crois l'avoir démontré précédemment, la disposition des colonnes charnues qui viennent s'insérer aux valvules est telle, qu'il est de toute évidence qu'elles constituent de véritables muscles destinés à mouvoir ces soupapes du cœur (1). Or, la contraction des faisceaux charnus dont il s'agit est nécessairement

---

gradué, qui sonnerait d'autant plus fort ou un nombre de fois d'autant plus considérable, que la percussion du cœur contre la région précordiale serait plus forte. Mais tous ces moyens seraient peut-être encore plus curieux que réellement utiles.

(1) Comme la fonction que j'assigne aux colonnes charnues destinées aux valvules n'est pas celle qui leur a été reconnue généralement jusqu'ici, je ne

isochrone à la *systole* ventriculaire, puisque ces faisceaux charnus se confondent avec les fibres des parois ventriculaires, et affectent seulement une direction appropriée à leurs fonctions; mais au moment où s'opère la systole ventriculaire, les valvules auriculo-ventriculaires sont dans cet état d'abaissement qu'avait exigé l'introduction du sang dans les ventricules; donc, la contraction des colonnes charnues qui s'insèrent aux valvules a pour effet le redressement de ces soupapes. Je n'insisterai pas d'ailleurs plus long-temps sur ce mécanisme, l'ayant exposé avec détail à l'occasion de l'anatomie du tissu musculaire des parois du cœur et de celui des valvules. J'ajouterai seulement que l'abaissement des valvules est en quelque sorte *passif*, comme la diastole ventriculaire à laquelle il est isochrone; tandis que leur redressement est réellement *actif*, comme la systole ventriculaire qu'il accompagne et dont il est, jusqu'à un certain point, un des éléments.

Quant aux mouvements d'abaissement et de redressement des valvules artérielles ou semi-lunaires, il est purement *mécanique et passif*, comme celui des soupapes d'une pompe ordinaire. L'abaissement a lieu lorsque les ventricules lancent la colonne sanguine à travers les orifices aortique et pulmonaire, et le redressement s'opère lorsqu'à la systole ventriculaire succède la diastole : celle-ci attire en quelque sorte du côté du cœur les valvules abaissées, en même temps que la réaction de l'artère

---

saurais trop recommander ce point de doctrine à l'examen des physiologistes et des médecins. Parmi les auteurs qui attribuent aux piliers charnus une action diamétralement opposée à celle que je leur ai assignée, se trouve Laënnec. Selon lui, « les piliers sont disposés de telle manière, que leur contraction doit nécessairement abaisser et non relever les valvules. » (Ouv. cité, tom. II, p. 419.)

Plus récemment, et depuis la première édition de ce traité, notre opinion, comme nous l'avons déjà fait remarquer, a trouvé des adversaires; mais ils n'ont point réfuté nos arguments.

pulmonaire et de l'aorte, pressant de toutes parts le sang qu'elles contiennent, tend en partie à le faire reculer vers le cœur, effort qui a pour effet de soulever les valvules et de les repousser de manière à ce qu'elles s'adossent par leurs faces correspondantes.

De même que les mouvements de systole et de diastole des ventricules et des oreillettes sont tellement ordonnés, que la systole des premiers est isochrone de la diastole des secondes et réciproquement ; ainsi le redressement des valvules auriculo-ventriculaires coïncide avec l'abaissement des valvules sigmoïdes, tandis que le redressement de ces dernières est isochrone à l'abaissement des premières.

Le jeu des valvules est accompagné d'un double bruit auquel nous consacrerons un article particulier.

Maintenant que nous avons une idée exacte des divers mouvements extérieurs et intérieurs du cœur, rien n'est plus facile que de comprendre le jeu ou le mécanisme de cet organe central de la circulation. Ainsi que je l'ai dit au commencement de ces prolégomènes, il suffit d'examiner avec quelque attention la structure du cœur et les mouvements alternatifs de dilatation et de contraction qu'il exécute, pour reconnaître qu'il fonctionne réellement à la manière d'une double pompe aspirante et foulante. Le fluide sur lequel s'exerce l'action de cette admirable machine vivante est le sang.

Supposons maintenant que le jeu du cœur commence par la dilatation des ventricules, voici quels en sont les effets sur le sang. Ces ventricules ne peuvent se dilater sans attirer et pour ainsi dire aspirer dans leur cavité le sang des oreillettes, lesquelles constituent réellement le réservoir de la pompe que représente le cœur (1).

---

(1) La systole des oreillettes favorise, sans doute, le passage du sang dans les ventricules, mais Harvey s'est évidemment trompé quand il a dit : « *Ne-* » *que verum est quod vulgo auditur, cor ullo motu suo aut distensione sanguinem* » *in ventriculos attrahere.* » (*De motu sanguinis*; caput II.)

La contraction qui succède à la dilatation des ventricules en pressant de toutes parts la masse de sang qu'ils ont aspirée, tend à l'expulser à la fois par les ouvertures auriculo-ventriculaires et artérielles. Mais comme c'est précisément pendant ce mouvement que les valvules mitrale et tricuspide se redressent, il s'ensuit que la colonne sanguine ne peut se faire jour de ce côté, et qu'elle s'échappe tout entière par les orifices artériels en abaissant les valvules sigmoïdes. Une fois projetée dans les artères aorte et pulmonaire, comme par un coup de piston, l'onde sanguine ne peut rétrograder dans les ventricules, les valvules sigmoïdes lui opposant par leur redressement un obstacle insurmontable.

Étant donné le mécanisme des ventricules dans la circulation, nous avons peu de choses à dire de celui des oreillettes. Ainsi que cela a été indiqué plus haut, elles sont une sorte de réservoir où les ventricules puisent le sang qu'ils doivent lancer dans le système artériel. Leur mouvement de systole favorise le passage du sang dans les ventricules, et leur mouvement de diastole tend à aspirer le sang des veines qui s'y dégorgent. Mais l'énergie de ces mouvements n'est pas comparable à celle des mouvements analogues qui se passent dans les ventricules. C'est ce qu'on aurait pu induire *à priori* de la disposition même des oreillettes, sans avoir égard à la différence de forme et d'épaisseur qui existe entre elles et les ventricules. En effet, il ne se rencontre point, à proprement parler, de valvules à l'embouchure des veines dans les oreillettes. Or, si la contraction énergique des oreillettes eût été nécessaire pour l'introduction du sang dans les ventricules, la présence de telles valvules eût été indispensable ; sans quoi le sang, fortement et brusquement pressé par les oreillettes, aurait reflué en très grande partie dans les veines, de même que pendant la systole ventriculaire le liquide serait repoussé dans les oreillettes, si, pendant qu'elle

s'opère, les valvules auriculo-ventriculaires ne fermaient les orifices du même nom.

§ II. Du principe des mouvements du cœur.

La *cause première* des battements du cœur dans l'ordre et conformément aux lois dont il a été question plus haut, est, comme toutes les autres *causes premières*, couverte d'un voile mystérieux qu'il n'est pas en notre pouvoir de soulever. Aussi, en traitant dans ce paragraphe du principe des mouvements du cœur, n'avons-nous d'autre intention que de rechercher si, pour cet organe comme pour les autres muscles, ce principe gît dans le système nerveux; et, en supposant cette question résolue par l'affirmative, quelle est la portion du système nerveux où il réside (1).

Puisque le cœur reçoit une grande quantité de filets nerveux, on doit déjà regarder comme très probable que les mouvements de cet organe sont sous l'empire du système nerveux. Du reste, nous n'avons à l'appui de cette opinion que des expériences encore peu nombreuses. La solution de ce problème n'a jusqu'à présent reçu que peu de lumières des faits de la pathologie.

Bichat avait pensé que le cœur puisait dans les ganglions du grand sympathique le principe de ses mouvements. En 1809, Legallois combattit l'opinion de Bichat, dans son célèbre mémoire sur le *principe de la vie*, et

---

(1) « Les anciens disaient qu'il y avait dans le cœur une *vertu pulsifique*, un feu concentré, qui donnait le mouvement à cet organe. Descartes imagina qu'il se faisait dans les ventricules une *explosion aussi subite que celle de la poudre à canon*. Le mouvement du cœur fut ensuite attribué *aux esprits animaux*, *au fluide nerveux*, *à l'âme*, *au président du système nerveux*, *à l'archée*. Haller le considéra comme un effet de l'irritabilité (*). » Quoi de plus déplorable qu'une pareille physiologie !

(*) Magendie, *Précis élém. de phys.*, tom. II, p. 404, 5e édition.

conclut, des belles expériences qu'il avait faites, que le principe des mouvements du cœur siégeait dans la moelle épinière. La conclusion de Legallois pèche en ce qu'elle exagère au moins l'influence de la moelle épinière sur les contractions du cœur. Ce n'est point, en effet, dans cette portion du système nerveux que le cœur puise immédiatement le principe de son action, puisque, comme le démontrent plusieurs observations, et en particulier celle que M. le professeur Lallemand a rapportée dans sa dissertation inaugurale, le cœur ne cesse pas de battre chez les fœtus privés de moelle épinière. D'ailleurs, Ph. Wilson et MM. Clifft et Brachet ont vu, dans leurs expériences, les battements du cœur survivre à la destruction de la moelle, surtout lorsque les animaux étaient jeunes et que la moelle était détruite avec lenteur.

Après avoir posé en fait que « les organes qui transmet-» tent au cœur l'influence de la moelle épinière et du cer-» veau, sont des filaments nerveux provenant de la 8ᵉ paire, » et *peut-être* un grand nombre de filaments des ganglions » cervicaux du grand sympathique, » M. Magendie ajoute qu'à diverses reprises il a cherché à déterminer par l'extraction des ganglions cervicaux, et même du premier thoracique, si réellement ces organes avaient une action sur le mouvement du cœur; mais qu'il n'a rien obtenu de satisfaisant, les animaux étant presque tous morts des suites de la plaie inévitable pour une opération aussi laborieuse. Il n'a jamais remarqué aucune influence directe sur le cœur.

M. le docteur Brachet paraît avoir été sinon plus habile (cela serait trop difficile) du moins plus heureux que M. Magendie. Il rapporte (1) des expériences dans lesquelles, à la suite de la section du plexus ou ganglion cardia-

(1) *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire.*

que, les battements du cœur ont cessé subitement. Il pense donc que l'on peut établir en principe *que c'est le système ganglionnaire qui est la cause première, la cause vitale du mouvement du cœur*, ce qui confirmerait l'opinion de Bichat, déjà émise par Willis, et qui nous paraît véritablement la plus probable (1).

Que si le cœur ne tarde pas à suspendre ses battements lorsqu'on a détruit violemment la moelle épinière, cela semble tenir à l'étroite liaison qui existe entre cette partie du système nerveux et les ganglions du grand sympathique.

Comme tous les mouvements qui sont évidemment sous l'influence directe et immédiate de ce dernier système, les mouvements du cœur se dérobent au pouvoir de la volonté. Stahl, il est vrai, parle d'un certain capitaine Towsend, qui réglait à son gré les battements de son cœur. Mais si ce fait ne doit pas être relégué, comme je suis disposé à le croire, malgré tout mon respect pour l'autorité de Stahl, parmi les contes ou les fables de la physiologie, il faut du moins le considérer comme une étonnante et rare exception à la loi générale.

Les passions de l'âme, les affections morales exercent sur les battements du cœur le plus puissant empire. Tel est même le rapport intime qui existe entre les uns et les autres, que plusieurs philosophes placèrent dans le cœur le siége des passions, et que, dans toutes les langues, on

---

(1) Il n'est peut-être pas inutile de rapprocher des expériences de M. Brachet, qui, je l'avoue, auraient grandement besoin d'être répétées, celles de M. de Humboldt, de Home et de Weinhold. Le premier de ces savants, ayant retiré le cœur de la poitrine de deux lapins et d'un renard, mit à découvert l'un des nerfs cardiaques, le soumit à une excitation galvanique, et s'aperçut que les contractions devenaient aussitôt et plus fortes et plus fréquentes. Home et Weinhold ont vu également les battements du cœur devenir plus forts par l'excitation du grand sympathique, et en établissant le courant galvanique au moyen d'un ganglion thoracique détaché et renversé sur le cœur. Ces expériences, comme celles de M. Brachet, méritent confirmation.

dit indifféremment *homme de cœur* ou *homme de courage*, *homme de bon cœur* ou *homme doué de bonté*, etc. Ce qu'il y a de certain, c'est que, de tous nos moyens d'expression morale, le cœur est peut-être le plus fidèle, et ce n'est pas sans raison que, pour s'assurer si tel individu est dans un état de calme ou d'émotion, nous lui posons la main sur le cœur.

ARTICLE SECOND.

DES BRUITS QUI ACCOMPAGNENT LES BATTEMENTS DU COEUR.

Il existe dans les battements du cœur quatre conditions propres à la production de bruits, savoir : le choc du cœur contre la paroi pectorale, le glissement de cet organe contre les parois du sac dans lequel il est contenu, le passage du sang à travers les diverses cavités du cœur, et enfin les mouvements alternatifs d'abaissement et de redressement des valvules.

Je vais essayer de déterminer quelle est la valeur de chacune de ces conditions dans la production du double bruit du cœur, tel qu'il a été décrit par Laënnec, auquel appartient la précieuse découverte de ce phénomène.

Commençons par donner une idée aussi exacte que possible des bruits du cœur proprement dits, ou du *tic-tac* qui accompagne les battements de cet organe : je dis aussi exacte que possible, car les bruits dont il s'agit ne ressemblent parfaitement qu'à eux-mêmes. On ne peut réellement bien les connaître qu'après un long et attentif exercice de l'auscultation, soit médiate, soit immédiate (c'est cette dernière qui, à quelques exceptions près, doit être préférée).

§ 1er. Idée et analyse des bruits de tic-tac du cœur. De leur intensité, de leur durée, de leur étendue et de leur propagation (1).

Lorsque, l'oreille étant appliquée sur la région précordiale, on écoute attentivement les battements du cœur, deux bruits successifs se font distinctement entendre, imitant assez exactement le tic-tac d'une montre ou le double claquement d'une soupape.

Chez presque tous les sujets, le premier de ces bruits est un peu plus sourd et plus prolongé que l'autre : il est isochrone au choc du cœur contre la région précordiale, au pouls, et par conséquent aussi à la systole ventriculaire. Je me suis assuré de cet isochronisme un très grand nombre de fois, de la manière suivante : on compte un, deux, trois, etc., à chaque bruit de ce genre que l'on entend, pendant qu'une autre personne compte, de la même manière, les pulsations d'une artère ou les chocs successifs du cœur contre la poitrine ; or, les deux expérimentateurs comptent alors *isochroniquement* un, deux, trois, etc. S'il existe quelque intervalle entre le pouls des artères très éloignées du cœur

(1) On peut facilement entendre sur soi-même les bruits du cœur, en prêtant une oreille attentive, lorsqu'on est couché sur l'un des côtés de la poitrine, et sur le gauche de préférence. J'ai, d'ailleurs, imaginé un moyen très commode pour pratiquer l'auscultation médiate sur soi-même. Il suffit, en effet, de se procurer un cornet acoustique ordinaire qu'on adapte à un cylindre creux de gomme élastique, d'une longueur suffisante pour que l'instrument étant appliqué sur la région précordiale, l'extrémité libre de ce cylindre puisse être portée à l'oreille. On peut ajouter à cette extrémité une plaque semblable à celle qui surmonte l'extrémité auriculaire du stéthoscope.

On peut se servir aussi de l'instrument dont je viens de parler, pour l'auscultation du bruit des artères sur soi-même. On a le soin d'adapter à l'extrémité cardiaque de cet instrument des cornets de grandeur différente selon le volume des artères qu'on veut explorer.

et le bruit qui nous occupe, il est si court qu'on peut à peine s'en apercevoir (1).

Je ne conçois réellement pas comment M. le docteur Pigeaux, qui désigne le bruit dont il s'agit sous le nom de *bruit inférieur*, pourrait persister à soutenir qu'il n'est point isochrone au pouls, et qu'il correspond au contraire à la dilatation ventriculaire (2).

Le *second* bruit, un peu plus court, plus clair, plus éclatant que le premier, ressemble plus exactement aussi au claquement d'une soupape, au bruit que fait un chien qui *lappe*, ou, ce qui revient à peu peu près au même, au bruit qu'on produit en frappant légèrement la surface d'un liquide du plat de la main. Une oreille exercée distingue aisément l'un de l'autre ces deux bruits, quelle que soit la fréquence des battements du cœur, et quels que soient en même temps leur faiblesse et leur éloignement. C'est ainsi, par exemple, qu'on les analyse chez le fœtus, à partir du quatrième ou cinquième mois de la grossesse. Néanmoins ces deux bruits sont beaucoup plus faciles à étudier chez les individus dont les battements du cœur sont très lents, de 40 à 48 à la minute, par exemple. Alors, rien n'est plus aisé que de saisir l'intervalle qui existe entre les deux bruits.

M. Pigeaux, qui désigne le bruit clair sous le nom de bruit *supérieur*, a soutenu qu'il était isochrone au pouls et partant à la systole ventriculaire. Cette erreur est l'inverse de celle qui lui est échappée quand il a dit que le premier bruit ou le bruit *inférieur* était isochrone à la contraction de l'oreillette (3).

---

(1) Nous admettons néanmoins, avec M. le docteur Marc d'Espine, l'existence de ce léger intervalle.

(2) Nous verrons plus loin que M. Pigeaux est, en effet, revenu de cette erreur.

(3) J'ai déjà dit que M. Pigeaux n'adopte plus cette opinion.

J'ai observé chez un certain nombre d'individus que les deux bruits du cœur étaient à peu près complétement semblables sous le double rapport de la durée et de l'éclat ; et dans ce cas, c'est le premier bruit qui est devenu plus clair, et non le second qui a perdu de son éclat. C'est particulièrement chez les individus de cette catégorie, que le double bruit du cœur rappelle si bien celui qui accompagne le jeu d'une machine à soupape.

Le double bruit que nous venons de décrire est suivi d'un intervalle de repos ou mieux de *silence*, comme l'a très bien dit M. Pigeaux, et cet intervalle est d'autant plus long, que les battements du cœur s'opèrent avec plus de lenteur. A ce silence succède le bruit indicateur de la systole ventriculaire, bientôt suivi du bruit clair, et ainsi de suite, avec une régularité vraiment admirable.

Le tic-tac du cœur, toutes choses étant d'ailleurs égales, s'entend beaucoup mieux chez les individus un peu maigres, nerveux, que chez les sujets gras et pléthoriques. Il serait trop long de détailler ici toutes les modifications qu'il peut offrir selon les âges, le sexe, l'état de calme ou d'agitation de l'individu, etc. Ajoutons que la pratique seule peut, du reste, faire apprécier une foule de modifications ou de nuances qui se refusent à une description précise.

Peut-on distinguer nettement l'un de l'autre le bruit qui accompagne le jeu des cavités droites et celui qui accompagne le jeu des cavités gauches? Laënnec dit bien que le bruit entendu à la partie inférieure du sternum est celui des cavités droites, et que le bruit entendu entre les cartilages des côtes, appartient aux cavités gauches. Mais il ajoute immédiatement après que, dans l'état naturel, le bruit des contractions du cœur est semblable et égal des deux côtés. J'ai fait, sur ce point de l'étude des bruits du cœur, comme sur tous les autres, les recherches les plus multipliées et les plus attentives, et j'avoue qu'à l'état normal cette distinction est bien difficile, sinon réellement impos-

sible. Il n'est pas de même à l'état anormal, au moins dans un bon nombre de cas. Alors, en effet, on peut non seulement déterminer si tel bruit anormal appartient aux cavités droites ou aux cavités gauches, mais encore s'il se passe dans l'orifice auriculo-ventriculaire ou dans l'orifice artériel de l'une ou l'autre de ces cavités.

Les bruits du cœur gauche et du cœur droit s'opérant simultanément dans des points très peu éloignés les uns des autres, et presque dans le même lieu, ils se confondent en grande partie en un seul et même bruit. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'en général les deux bruits qu'on entend à l'extrémité inférieure du sternum sont un peu plus clairs que ceux qu'on entend dans la région des cartilages des 5e et 6e côtes. Mais cette différence tient-elle uniquement à ce que, dans le premier point, les bruits entendus sont ceux des cavités droites, et, dans le second point, les bruits des cavités gauches? je n'oserais l'assurer.

Si nous cherchons maintenant à préciser le siége respectif de chacun des deux bruits du cœur, nous trouverons que le premier bruit a son *maximum* d'intensité immédiatement au-dessous du sein, dans le point correspondant à la valvule mitrale ou à l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, et que le *maximum* d'intensité du second bruit existe immédiatement au-dessus et en dedans du sein, dans le point correspondant aux valvules sigmoïdes.

On peut mesurer l'étendue ou l'intensité des bruits du cœur par la distance à laquelle ils se font entendre. Dans l'état normal, le maximum d'intensité des bruits du cœur se trouve à la région précordiale. Mais il est quelques circonstances qui, en faisant varier la faculté conductrice du son dans les divers points du thorax, déplacent en quelque sorte le point qu'occupe ce maximum d'intensité. Le bruit des battements du cœur se fait entendre, en s'affaiblissant graduellement à mesure que l'on s'éloigne de la région précordiale, dans la totalité ou du moins dans une grande

étendue des parois pectorales. Chez les sujets qui sont doués d'un grand embonpoint, les bruits du cœur, comme nous l'avons déjà noté, ont moins d'étendue que chez les sujets maigres; mais j'oserai affirmer que Laënnec s'est beaucoup écarté de la vérité en disant « que l'espace dans lequel on » peut les entendre à l'aide du cylindre, est quelquefois » restreint à une surface d'environ un pouce carré. » Ce célèbre observateur, ainsi que tout le monde pourra le vérifier journellement, a commis également une erreur, en avançant que « chez les sujets maigres, chez ceux dont la poi- » trine est étroite, et même chez les enfants, on les entend » seulement dans le tiers ou même les trois quarts inférieurs » du sternum, quelquefois même sous la totalité de cet os, » à la partie antérieure supérieure gauche de la poitrine » jusqu'à la clavicule, et souvent, quoique moins sensible- » ment, sous la clavicule droite. » Je puis assurer que, chez les sujets appartenant à la catégorie spécifiée ici par Laënnec, j'ai, non pas une fois, mais plusieurs milliers de fois, entendu les bruits du cœur, non seulement dans les régions indiquées par Laënnec, mais encore dans toutes les autres régions de la poitrine, sans en excepter la région postérieure droite, ainsi que sur les parties latérales du cou, endroit où bien souvent leur intensité est presque égale à celle qu'ils offrent à la région précordiale elle-même.

La transmission des bruits du cœur se fait à travers les parois pectorales en partie osseuses, et les organes qui s'y trouvent contenus, ainsi qu'à travers la colonne vertébrale qui s'articule, comme on sait, avec les côtes (1).

Certains états morbides du cœur, comme nous le ver-

---

(1) Lorsqu'étant couché sur l'un des côtés, on entend sur soi-même les bruits du cœur, il est clair que cela ne peut avoir lieu qu'à la faveur de leur propagation à travers les parois pectorales et les parties sur lesquelles reposent celles-ci ainsi que l'oreille. Ces différents agents de transmission représentent une sorte de *stéthoscope*.

rons plus loin, peuvent augmenter ou diminuer l'intensité des bruits qui accompagnent ses battements, et partant aussi augmenter ou diminuer l'étendue dans laquelle ils se font entendre. Mais, à part cette circonstance, il en est d'autres tout-à-fait étrangères au cœur, qui produisent le même effet, ainsi que Laënnec l'a parfaitement indiqué. Il suffit, pour cela, qu'il survienne des modifications dans la propriété conductrice des parties que nous avons désignées tout-à-l'heure. C'est ainsi que plus ces parties seront maigres, denses et élastiques, plus elles propageront facilement, plus elles renforceront quelquefois les bruits du cœur; c'est ainsi que ces bruits se transmettent avec plus de force à travers un poumon hépatisé, tuberculisé, ou à travers un épanchement dans la plèvre qu'à travers un poumon sain.

Les plus vulgaires notions d'acoustique suffisent pour expliquer le phénomène dont il s'agit. Ces divers accidents de *conductibilité* du son, ainsi que le fait judicieusement observer Laënnec, rendent quelquefois irrégulière la propagation des bruits du cœur. Ainsi, dit-il, s'il y a des excavations tuberculeuses dans le sommet du poumon droit, ces bruits s'entendront mieux sous la clavicule et l'aisselle droites, que du côté gauche, et quelquefois même qu'à la région précordiale. Laënnec ajoute qu'il lui a paru, en général, que les excavations tuberculeuses du poumon et le pneumo-thorax transmettent plutôt le bruit que l'impulsion du cœur, et que l'endurcissement du poumon par la péripneumonie, ou sa compression par un épanchement liquide, favorisent plutôt la propagation de l'impulsion que la transmission du bruit. Il est très vrai (et on pouvait facilement le prévoir) que le pneumo-thorax ne favorise pas la transmission de l'impulsion du cœur; mais il ne l'est pas également que cette circonstance soit plus favorable à la propagation du bruit du cœur qu'une hépatisation du poumon; et il est très certain que celle-ci n'est pas moins pro-

pre à augmenter l'intensité du bruit du cœur que l'intensité de l'impulsion du même organe.

Je ne terminerai pas ce qui est relatif à l'étendue du bruit des battements du cœur, sans examiner la question de savoir si l'on peut entendre ces bruits à une certaine distance de la poitrine de l'individu chez lequel on les explore.

Corvisart dit avoir effectivement ainsi entendu les bruits du cœur, mais une seule fois et en approchant l'oreille *très près* de la poitrine du malade. Laënnec, sur plus de vingt sujets, a entendu les battements du cœur à une distance de deux pouces à deux pieds de la poitrine. « Il y a bien des » années, dit ce célèbre observateur, que quelques malades » m'ont affirmé avoir éprouvé des palpitations de cœur telles, » qu'on les entendait à la distance de plusieurs pas, et l'un » d'eux, ainsi que des personnes dignes de foi qui l'avaient » vu dans cet état, m'ont attesté que chez lui les battements » du cœur étaient entendus dans la chambre voisine de celle » où il couchait. »

Ce ne serait pas, je crois, beaucoup se compromettre que de taxer ce récit d'un peu d'exagération; mais ce que je puis affirmer, avec Laënnec, c'est que les bruits du cœur s'élèvent quelquefois à un tel degré d'intensité, dans des cas de palpitations passagères ou de palpitations réellement morbides, qu'on peut les entendre à quelque distance des parois de la poitrine. Je n'insisterai pas davantage ici sur le phénomène en question, attendu qu'il se rattache à l'étude des bruits anormaux du cœur, plutôt qu'à celle de ses bruits ordinaires (1).

---

(1) Laënnec pense que « l'ossification de la pointe ou de quelque autre » partie extérieure du cœur pourrait peut-être donner lieu au phénomène » dont il s'agit. Plusieurs motifs lui font croire aussi qu'il est dû le plus sou- » vent à une exhalation gazeuse plus ou moins abondante dans le péricarde. » Cette dernière opinion, que Laënnec appuie sur des raisons bien plus spé-

§ II. Théorie ou explication des bruits de tic-tac du cœur.

Le sujet que nous allons traiter est devenu, depuis quelques années, l'objet de controverses nombreuses, et l'on peut assurer que, pour l'immense majorité des médecins et des physiologistes, le problème des bruits du cœur n'est point encore résolu : *Adhùc sub judice lis est.* Je n'ose me flatter de pouvoir juger en dernier ressort cette sorte de procès d'acoustique vivante; mais je m'estimerai heureux si la longue étude que j'ai faite de cette question peut fournir quelques données propres à dissiper une partie des obscurités dont elle est environnée. Je commencerai par l'exposition des diverses théories dont le double bruit du cœur a été l'objet. Je n'exagère pas en disant que j'ai ausculté le cœur plusieurs milliers de fois, tant à l'état normal qu'à l'état anormal.

On ne trouve nulle part, dans l'ouvrage de Laënnec, je ne dirai pas une explication formelle, mais une simple tentative d'explication des bruits du cœur à l'état normal. Au reste, cet illustre observateur a été réellement si malheureux, qu'on nous permette de le dire, dans la théorie qu'il a donnée de quelques uns des bruits anormaux du cœur et des artères, que l'on doit moins regretter qu'il ne se soit pas sérieusement occupé de celle des bruits normaux des mêmes organes.

1° Laënnec se contente de dire que les bruits du cœur sont le résultat des contractions alternatives des ventricules et des oreillettes; il attribue le bruit sourd à la systole des ventricules et le bruit clair à celle des oreillettes. Mais comment les bruits du cœur se produisent-ils sous l'influence

---

cieuses que solides, est tout-à-fait erronée. Il n'existerait point de pneumo-péricarde chez les sujets qui nous ont offert le phénomène en question, et d'ailleurs cette circonstance serait plus propre à diminuer qu'à renforcer les bruits du cœur.

des mouvements alternatifs dont il s'agit? c'est là une question dont Laënnec ne s'est point occupé. Un passage de son ouvrage prouve seulement qu'il avait en quelque sorte prévu qu'on songerait à expliquer les bruits du cœur par la percussion de cet organe contre les parois thoraciques, et il s'est empressé de réfuter d'avance cette future doctrine. « Le bruit produit par les battements du cœur, dit Laën- » nec, est d'autant plus fort que les parois des ventricules » sont plus minces et l'impulsion plus faible. On ne peut, » par conséquent, l'attribuer à la percussion des parois » thoraciques. »

2° M. le docteur Pigeaux s'est efforcé de démontrer dans plusieurs travaux qu'il a successivement publiés, que les bruits du cœur étaient le résultat du frottement du sang contre les parois ventriculaires d'une part, et contre les parois des artères aorte et pulmonaire d'autre part. Au frottement du sang contre les parois ventriculaires, par l'effet de la contraction des oreillettes, correspond, selon M. Pigeaux, le bruit sourd; tandis que le bruit clair appartient au frottement du même liquide contre les parois artérielles, pendant la systole ventriculaire. Nous avons déjà fait voir précédemment qu'en intervertissant ainsi l'ordre que tous les physiologistes et tous les médecins cliniciens ont assigné aux divers mouvements du cœur, M. Pigeaux était tombé dans une erreur grave, comme on peut s'en convaincre journellement avec la plus grande facilité. En supposant donc que le frottement de la colonne sanguine fût, ainsi que le pense M. Pigeaux, l'unique cause du double bruit du cœur, il faudrait admettre, au rebours de cet observateur, que le premier bruit, ou le bruit sourd, est produit par le frottement du sang contre les parois de l'aorte, et le second bruit ou le bruit clair, par le frottement de ce même liquide contre les parois du ventricule.

Dans un nouvel ouvrage de M. Pigeaux, publié postérieurement à la première édition de ce traité, voici ce

qu'on lit sur l'*explication des bruits physiologiques du cœur :* 1° Premier bruit : contraction des ventricules; bruit sourd ; bruit inférieur, produit par le frottement du sang contre les parois des ventricules, les orifices et les parois des *gros vaisseaux.* 2° Deuxième bruit : contraction des oreillettes ; bruit clair, bruit supérieur résultant du frottement du sang contre les parois des oreillettes, les orifices auriculo-ventriculaires et la cavité des ventricules. 3° Grand silence : le sang continue à distendre les oreillettes et les ventricules, ce liquide y aborde sans bruit, n'ayant plus d'impulsion suffisante (1). »

« Quand on voit la moindre aspérité, le plus faible rétrécissement faire naître un bruit sensible, pour peu que le liquide soit animé d'une certaine force de progression ; quand, à la base du crâne, l'inflexion de la carotide produit, par le frottement accru du sang, un bruit si fort analogue aux bruits du cœur, qu'il a souvent été pris pour lui ou pour ce bruit même transmis par les parois vasculaires ; quand on peut en faire naître un semblable dans la fémorale, en la comprimant sur l'arcade des pubis ; quand on connaît le bruit du bélier hydraulique, engendré par le brusque arrêt d'un courant d'eau dans un conduit ; quand on avoue que les bruits anormaux du cœur sont le résultat du frottement du sang contre les valvules, comment peut-on dire, *sans aveuglement ou sans prévention*, que l'expérience et l'analogie ne fournissent que des preuves toutes contraires à notre théorie.

» Assurément, il n'y a pas encore identité parfaite entre tous ces bruits et ceux du cœur; mais leur refuser de l'analogie *serait faire preuve de passion ou d'ignorance.*

---

(1) On voit que, comme nous l'avons déjà noté, M. Pigeaux renonce enfin à l'opinion qui consiste à considérer le premier bruit comme isochrône à la diastole ventriculaire, et le second comme isochrone à la systole ventriculaire. En sorte qu'aujourd'hui, cet auteur attribue le bruit clair à la cause qu'il assignait jadis au bruit sourd, et *vice versâ.* E SEMPRE BENE.

» Le choc du sang contre les valvules qui se ferment brusquement devant son passage et interceptent son cours est assurément une des causes qui rendent les bruits du cœur aussi secs, aussi frappés qu'ils le sont, et les fait différer des autres où cette condition ne se trouve pas; mais en elle-même la cause du bruit est toujours identique, c'est toujours le frottement du liquide en circulation.

» Formés par le cours du sang qui fait vibrer les parois du cœur, les bruits de cet organe sont accrus par la sonoréité des parties environnantes. Lorsque les valvules qui ferment l'issue d'une cavité cèdent aisément devant l'impulsion du sang, le frottement habituel de ce liquide en passant sur elles produit bien un peu de bruit, mais ce bruit se confond avec celui des parties environnantes. Le cours du sang se trouve-t-il accéléré, le frottement accru d'autant contre les valvules produit le *bruit de souffle* par l'ébranlement tout particulier qu'il communique à ces membranes. Il en est encore de même quand la résistance anormale des valvules altérées accroît le frottement du sang à leur surface....

» En définitive, pour nous résumer sur ce système, il nous semble réunir toutes les conditions propres à le faire agréer.... Seul entre tous il n'a pas besoin d'une théorie accessoire pour rendre compte des bruits anormaux, il jouit par conséquent d'une *unité de principe* qui lui est exclusive; il *assimile* tous les bruits qui se passent dans le système circulatoire; le frottement du sang est la cause première des bruits, la vibration des parois du cœur ou des artères les produit immédiatement....

» Si cette théorie n'a pas été admise de prime abord, comme elle eût dû l'être, c'est évidemment moins à cause de ses principes qu'en raison des difficultés qui se présentaient dans son application, alors que nous mettions les contractions des oreillettes en premier lieu et pour cause du bruit sourd; avec les rectifications qui y ont été faites,

toutes les objections qui lui ont été faites nous semblent levées....

» Si nous trouvions un jour une cause valable pour nous rétracter et pour adopter une autre théorie, nous le ferions sans hésiter et le proclamerions avec la même franchise.... »

Ailleurs, M. Pigeaux écrit ce qui suit : « Les liquides mis en mouvement dans notre économie, soit dans les voies respiratoires, soit dans le canal digestif, soit enfin dans les voies circulatoires, ont jusqu'ici joui du privilége de produire les bruits pathologiques qu'on connaît; partout où il y a frottement du liquide et ébranlement des parois des canaux, il y a par suite formation de bruits; nous ne voyons réellement pas pourquoi les bruits physiologiques du cœur feraient exception. Comment et à quel titre le sang, animé d'une vitesse de circulation toute spéciale par les contractions du cœur, resterait-il donc inapte à produire les bruits de cet organe ? »

3° M. le docteur Marc d'Espine, dans un mémoire où brille d'ailleurs un esprit de discussion peu ordinaire, soutient que les deux bruits du cœur sont le simple et pur effet de la systole et de la diastole des ventricules. Il conclut des expériences qu'il a pratiquées sur les animaux vivants, que les oreillettes ne se contractent pas d'une manière assez forte et assez brusque pour produire le second bruit. Ainsi, M. Marc d'Espine pense que, indépendamment du frottement du sang et du jeu des valvules, la contraction et la dilatation du cœur produisent les deux bruits que nous étudions.

4° Dans une excellente thèse qu'il a soutenue à l'École de médecine de Paris, M. le docteur Rouanet explique par le jeu des valvules du cœur le double bruit de cet organe. Le premier bruit dépend du rapprochement des valvules auriculo-ventriculaires pendant la systole ventriculaire, et le bruit clair ou le second bruit est produit par le choc en retour du sang contre les valvules sigmoïdes, pendant la

réaction de l'aorte et de l'artère pulmonaire sur la colonne sanguine qui les distend.

Cette théorie est celle que je professe moi-même, avec quelques modifications que je ne tarderai pas à faire connaître.

« Le premier bruit, dit M. Rouanet, se fait entendre au » commencement de la contraction ventriculaire ; c'est ce » qui a fait croire que celle-ci en était la cause. Ce bruit est » fort : il est en rapport avec l'énergie des ventricules ; il » est plus sourd que le second. Les valvules qui le produi» sent sont plus larges, les parois qui le reçoivent plus épais» ses.

» Le second bruit est plus clair, parce que les valvules » sont plus petites, plus minces, et fixées à des parois plus » sonores. »

M. Rouanet pense : « que le choc, dans le sens qu'on » l'entend ordinairement et qui résulte de la rencontre de » deux corps, n'est pas la seule cause du bruit des valvu» les. Des expériences nombreuses lui ont appris que toute » membrane passant de la flaccidité à une distension subite, » rend toujours un son qui varie selon les circonstances. » Sa force est en raison de celles qui distendent la mem» brane ; son éclat augmente avec la finesse et l'inextensibi» lité du tissu qui la compose. La largeur, l'épaisseur, l'ex» tensibilité de la membrane, rendent le son plus sourd. Le » corps auquel elle est attachée influe aussi beaucoup sur les » qualités du son, par son épaisseur, sa mollesse, son élas» ticité. Sous le rapport de leur texture et de leur jeu, les » valvules auriculo-ventriculaires réunissent les conditions » les plus favorables à la production du bruit ; elles sont » minces, résistantes, inextensibles ; elles passent en un » instant de la flaccidité la plus complète à une distension » subite et violente, résultat de l'impulsion du sang et de la » traction des nombreux tendons qui, de leur bord ou de » leur face ventriculaire, vont s'attacher au sommet de plu-

» sieurs colonnes charnues. Par conséquent, soit que nous » considérions dans les valvules une surface qui va brus- » quement heurter contre une autre surface, soit que nous » y voyions une membrane éminemment sonore, soumise » à une tension forte et instantanée, nous serons forcé de » convenir que là il doit y avoir un bruit perceptible à l'o- » reille. »

Pour prouver directement que le second bruit est bien dû au choc en retour de la colonne sanguine, M. Rouanet a fait l'expérience suivante :

« J'ai lié, dit-il, la portion de l'aorte qui se trouve au- » dessous des valvules sigmoïdes, autour d'un tube de verre » de près d'un pouce de diamètre, et de deux ou trois pou- » ces de longueur, aboutissant inférieurement à une vessie » également fixée autour de lui et pleine d'eau. La portion » du tronc artériel supérieure aux valvules a été fixée à l'ex- » trémité inférieure d'un second tube de même diamètre et » de plus de quatre pieds de hauteur, afin de pouvoir com- » penser, par l'élévation de la colonne liquide, les forces » d'impulsion qui existent dans l'état naturel, soit de la » part du sang, soit de la part des artères et des parties qui » les avoisinent. Alors, saisissant l'appareil au niveau des » valvules restées libres, et l'appliquant contre mes oreil- » les de manière qu'il n'en fût séparé que par les phalanges » des doigts, j'imprimais, de la main gauche, des compres- » sions subites à la vessie ; j'imitais, autant qu'il m'était » possible, les battements du cœur par la quantité de liquide » que je faisais passer à chaque coup dans le tube supérieur, » et par l'intermittence d'action que j'exerçais sur la vessie; » à l'instant où mes doigts, qui venaient d'imprimer une » compression subite à la vessie, s'écartaient pour laisser » redescendre le liquide, un choc très marqué venait frap- » per mon oreille ; il se faisait entendre aussi souvent que je » répétais la compression de la vessie. Sa force était en rap- » port avec la hauteur de la colonne liquide ; il était très

» analogue au second bruit du cœur. Je dis analogue et non » pas semblable. Personne assurément ne comptera trouver » ici une ressemblance parfaite, puisque les conditions sont » si différentes. Il manque la résonnance du thorax, la ré- » sistance vitale des tissus, la compression des organes voi- » sins. Aussi le bruit que j'ai obtenu différait-il principale- » ment du bruit normal, en ce qu'il était moins brusque, » moins frappé, par la raison que l'artère, facilement dis- » tendue par le liquide, diminuait l'impulsion de celui-ci » sur les valvules. Cette laxité du vaisseau, sensible aux » yeux et à la main, était encore plus apparente sur l'ar- » tère pulmonaire, qui fut soumise à la même expérience » avec les mêmes résultats. »

5° M. Hope propose la théorie suivante :

Quand les ventricules se contractent, une impulsion est donnée aux molécules du fluide avec lequel ils sont en contact, et cette impulsion communiquée de molécules en molécules, produit par collision un son. L'irrégularité de la surface interne, due à la présence des colonnes charnues, favorise la formation du son. Dès le commencement de la contraction, la couche la plus extérieure du liquide, engagée dans les sinuosités des colonnes charnues, est lancée en une infinité de courants opposés; ce qui fait que la collision des molécules est plus violente que si elle était produite par une simple impulsion directe. On comprendra que ces courants opposés ne se neutralisent pas par leur réaction réciproque, parce que le sang trouvant une issue par les ouvertures artérielles, la réaction n'est plus égale. Si la contraction est graduelle, le son, par des raisons bien évidentes, sera modéré et prolongé, et si elle est brusque, le son sera bref, fort et clair. Pendant que ceci se passe à la surface du liquide, la masse du sang tend à sortir par les ouvertures aortique et pulmonaire; et comme son courant se compose d'une multitude de courants opposés, réfléchis de tous côtés des parois ventriculai-

res, et convergents vers les orifices, la collision vibratoire ainsi produite dans les molécules du liquide, occasionne le son.

Le second bruit, celui de la diastole ventriculaire, est produit par un mécanisme plus simple. Quand la diastole a lieu, le sang sort avec une vélocité instantanée des oreillettes, et pénètre dans les ventricules; et la réaction des parois ventriculaires sur les molécules, dont le cours est brusquement arrêté par la fin de la diastole, est la cause du bruit fort, bref et clair.

Les oreillettes ne contribuent à la production d'aucun de ces sons, car dans les expériences sur l'âne, on les entendait aussi parfaitement quand les oreillettes étaient dans un état d'immobilité. M. Hope ajoute que, chez les grands animaux, du moins, la contraction des oreillettes est trop faible pour produire aucun bruit, et qu'on n'a jamais entendu le troisième bruit du cœur (1).

6° M. le professeur Magendie, peu satisfait des différents systèmes invoqués tour à tour pour l'explication des bruits du cœur, s'est aussi occupé de rechercher la véritable cause de ce phénomène, et il croit l'avoir trouvée dans un double choc du cœur contre les parois de la poitrine. « La contraction des ventricules, dit ce physiologiste célèbre, et le mouvement de transport du cœur vers la paroi gauche du thorax, sont accompagnés d'un bruit sourd, mais distinct pour une oreille appliquée sur la région cardiaque. Ce son précède d'un moment très court un autre bruit plus clair, qui accompagne non la contraction, mais la dilatation du ventricule droit. Ces deux sons, qui se succèdent rapidement, forment ce qu'on nomme aujour-

(1) Cette dernière assertion manque d'exactitude. Je citerai plus loin des cas de maladies du cœur dans lesquelles j'ai entendu et fait entendre à un grand nombre de personnes, trois et même quatre bruits au lieu de deux, pendant une seule *révolution* complète des mouvements du cœur.

»d'hui en physiologie pathologique *les bruits du cœur.* Tous »deux résultent du choc du cœur sur les parois du thorax. »Le premier, ou le bruit sourd, dépend du choc de la pointe »du cœur sur l'intervalle qui sépare la sixième et la sep»tième côtes (1) ; mais il peut se produire partout ailleurs, »si par une cause quelconque le cœur est déplacé ou la pa»roi thoracique déformée. Le caractère de ce son paraît »dépendre de la masse considérable du corps choquant et »du peu d'élasticité du corps choqué.

»Le second bruit correspond à la dilatation des ventri»cules, et par conséquent à l'entrée rapide du sang dans »ces cavités. La formation du bruit a été d'abord attribuée »à la contraction des oreillettes (2), puis au sang qui arri»vait brusquement dans les ventricules en frappant leurs »parois de manière à exciter des vibrations sonores; mais »ni l'une ni l'autre de ces explications ne sont fondées; car »un cœur mis à nu dans le moment de sa plus grande éner»gie, ne produit plus aucun bruit si le sternum est enlevé »ou simplement écarté, à moins qu'il ne frappe sur les par»ties environnantes; et si, comme je l'ai fait, on place à »travers les parois thoraciques d'un chien une petite tige »mobile sur le ventricule droit et une autre sur la pointe du »cœur, il est facile de vérifier que chacun des bruits est ac»compagné d'un choc qui se manifeste clairement au de»hors par un mouvement étendu des petites tiges. Si le »second bruit est plus clair, cela tient sans doute à ce que »la masse du corps choquant est peu considérable et que »le corps choqué est le sternum, qui est beaucoup plus so-

---

(1) C'est dans l'intervalle des 5e et 6e côtes, qu'à l'état normal vient frapper la pointe du cœur.

(2) M. Turner est le premier, peut-être, qui ait expressément combattu cette opinion de Laënnec. Le professeur de chirurgie d'Édimbourg allègue, entre autres preuves contre l'opinion dont il s'agit, que la contraction des oreillettes est antérieure à celle des ventricules, tandis que le bruit clair qui lui est attribué par Laënnec est postérieur à cette contraction.

» nore que la paroi latérale du thorax, en grande partie » musculaire (1). »

7° En 1834, M. Piorry a publié (*Arch. gén. de méd.*) les expériences qu'il a tentées avec un clyso-pompe, pour dissiper le doute où il était encore sur la cause des bruits du cœur. « On mit à découvert la veine-cave inférieure d'un » cadavre, on y introduisit la canule du clyso-pompe; d'un » autre côté, l'artère pulmonaire fut ouverte et le côté » gauche de la poitrine resta intact. Le sternum et le cœur » conservèrent leurs rapports ordinaires. Un courant d'eau » fut établi à travers le cœur droit, et le liquide passa large- » ment par l'artère pulmonaire. L'auscultation étant alors » pratiquée sur le sternum, on entendit très distinctement » le passage du liquide, et le SON *qui en résulta avait beau-* » *coup d'analogie, tantôt avec le bruit généralement attribué au* » *ventricule, tantôt avec celui de souffle; il variait selon l'é-* » *nergie du coup de piston*, et SUIVANT DES CIRCONSTANCES » DIFFICILES A APPRÉCIER.

» On fit glisser légèrement le doigt contre le sternum, et » l'on n'entendit pas de bruit manifeste; on y fit de légères » frictions avec le cœur du cadavre : le SON qui en résulta » ne ressemblait pas au bruit normal ou anormal du cœur. » Dans une autre expérience, le doigt frottant avec force » la face postérieure du sternum, fit entendre quelques » bruits, mais différents de ceux du cœur. »

De ces expériences et d'autres dans lesquelles il fit également passer de l'eau à travers les cavités du cœur, les valvules étant tantôt conservées, tantôt détruites, M. Piorry conclut entre autres choses :

1° *Que le jeu des valvules ne produit pas le bruit du cœur;*

2° *Que les bruits du cœur droit sont plus forts que ceux du cœur gauche.*

---

(1) *Précis élémentaire de physiologie*, par F. Magendie; t. II, pag. 396-97 et 293. — 3e édit., 1833. — Depuis la publication de cette 3e édition, M. Magendie a développé la même théorie dans un mémoire lu à l'Institut.

Enfin, M. Piorry ajoute (et c'est là, je dois l'avouer, une opinion bien singulière) qu'IL EST TENTÉ D'ATTRIBUER LE BRUIT SOURD AUX CONTRACTIONS DU COEUR GAUCHE, ET LE BRUIT CLAIR A CELLES DU CÔTÉ DROIT. Toutefois, il pense qu'on doit ajourner l'adoption de cette explication, jusqu'à ce *qu'il soit démontré que le ventricule gauche et le ventricule droit ne se contractent pas en même temps* (1) !!!

Pour compléter l'histoire des principales opinions qui ont été émises sur les bruits du cœur, il ne me reste plus à signaler que celle de M. Hugh Carlile, démonstrateur à l'école d'anatomie de Dublin, opinion qui constitue moins une théorie nouvelle, qu'une modification de l'une des précédentes. Suivant cet auteur, *le premier bruit est produit par la projection du sang hors des ventricules, et le second par l'obstacle qu'opposent les valvules sigmoïdes au retour du sang dans les ventricules* (2).

§ III. Discussion des divers systèmes proposés pour l'explication des bruits du cœur.

Maintenant que nous avons une parfaite connaissance des principales explications des bruits du cœur, il nous reste une tâche difficile à remplir, celle de soumettre ces différentes explications à l'épreuve d'une discussion juste et sévère, et de recommander à l'adoption des lecteurs la théorie qui nous paraît le plus satisfaire à toutes les conditions du problème.

Quelque différents que soient, d'ailleurs, les systèmes dont on vient de parcourir l'exposition, on voit que, sous

(1) On doit s'étonner que M. Piorry se soit plu à imaginer l'hypothèse d'une aussi étrange révolution dans le mécanisme des battements du cœur. Rien ne lui était plus facile, en effet, que de constater, par voie expérimentale, que la contraction du ventricule droit est bien isochrone à celle du gauche.

(2) *Third meeting of the british association for the advancement of science.* — Cambridge, 1834.

le point de vue qui nous occupe, ils peuvent se réduire à quatre. Dans le *premier* système, les bruits sont expliqués par la contraction et la dilatation *active* des ventricules (M. Marc d'Espine), ou par la contraction alternative des ventricules et des oreillettes (Laënnec). Dans le *second* système, les bruits du cœur sont attribués au frottement du sang, soit contre les parois ventriculaires seulement (M. Hope), soit au frottement contre les parois ventriculaires pour l'un des bruits, et contre les parois artérielles pour l'autre (M. Pigeaux). Dans un *troisième* système, c'est au double choc du cœur contre les parois adjacentes de la poitrine, qu'il faut rapporter le double bruit du cœur. Dans le *quatrième* et dernier système enfin, la cause du phénomène est placée dans le jeu des valvules.

1° *Discussion du premier système ou du bruit de contraction musculaire.*

Pour comprendre ce système dans lequel le double bruit du cœur est considéré comme un produit de la contraction musculaire elle-même, il faut avoir une idée de ce qu'on entend par *bruit musculaire* (1). Je suis donc obligé d'entrer dans quelques détails à ce sujet.

Les premiers observateurs qui se soient livrés à des recherches expérimentales approfondies sur le bruit musculaire, sont MM. Wollaston en Angleterre (2), et Erman en Prusse (3). Grimaldi, avant eux, avait toutefois signalé un des phénomènes qu'ils rapportent à ce bruit, savoir celui qui a lieu dans l'expérience de l'obturation de l'oreille

---

(1) Ainsi que j'ai dit précédemment, Laënnec ne s'est point prononcé d'une manière explicite sur la cause des bruits normaux du cœur. Mais il résulte évidemment de ses recherches sur le bruit musculaire, qu'il plaçait dans les contractions du cœur la cause immédiate du *tic-tac* de cet organe.

(2) Voy. *Transact. philosophiques* pour l'année 1810.

(3) Gilbert's *annalen fur phisick*, ann. 1812, tom. I, pag. 19.

avec le pouce. Grimaldi attribuait ce bruit à l'*agitation des esprits animaux qui courent çà et là perpétuellement*, explication qui n'en est pas une aujourd'hui.

Voici, d'après Laënnec, les expériences de MM. Wollaston et Erman. 1° Si l'on applique l'oreille sur le poignet d'un homme qui serre fortement le poing, on entend un bruit tout-à-fait analogue à celui d'une voiture roulant rapidement dans le lointain, et qui, comme ce dernier, se compose de plusieurs bruits successifs et très rapprochés. Si la contraction musculaire cesse, le bruit disparaît entièrement. Si elle augmente, les vibrations partielles qui constituent le bruit de rotation deviennent plus fréquentes. Si, au contraire, l'intensité de la contraction diminue, les vibrations deviennent plus rares, et leurs intervalles paraissent plus longs. 2° Si, l'oreille et la mâchoire appuyées sur un corps d'une densité moyenne, comme un coussin de cuir ou un livre broché, on serre fortement entre les dents molaires un nœud fait dans un mouchoir, on obtient absolument le même résultat (1).

MM. Erman et Wollaston conclurent de leurs expériences, que la contraction musculaire se compose de *reprises et d'intermittences successives ;* que cette succession est d'autant plus rapide que la contraction est plus intense, de sorte que l'on peut déterminer exactement son degré d'énergie à l'aide d'une montre à secondes.

Laënnec a répété plusieurs fois les expériences de MM. Erman et Wollaston sur les muscles de toutes les parties du corps, et dans divers états de santé ou de ma-

---

(1) Pour entendre le bruit dont il s'agit, il suffit de serrer fortement les mâchoires lorsqu'on est couché, l'oreille appuyée sur un oreiller ordinaire. Quant à la première expérience, il n'est pas besoin d'appuyer l'oreille sur le poignet d'un autre, puisque l'on a son propre poignet à sa disposition. Elle réussit très bien, faite de la manière suivante : appuyez le coude sur une table ou tout autre corps solide, puis placez l'oreille sur le poignet, serrez le poing, et écoutez attentivement.

ladie. Il s'est assuré que le bruit *rotatoire* n'accompagne pas toutes les contractions musculaires, et qu'il en est même de très énergiques qui ne le donnent nullement, telles que, par exemple, celles nécessaires pour la station. Laënnec n'a pas rencontré le bruit rotatoire dans la plupart des cas de tétanos et autres spasmes toniques, et dans les cas où il l'a constaté, ce n'était qu'à un degré médiocre. De ces expériences, il conclut, 1° que la contraction musculaire est accompagnée, dans la plupart des cas, d'un bruit de rotation ; 2° que les circonstances où il n'existe pas ne peuvent encore être déterminées qu'expérimentalement; 3° que la puissance de la contraction musculaire, considérée, soit absolument, soit relativement à l'individu, ne paraît être pour rien dans la production ou l'intensité de ce bruit.

En faisant ses expériences sur le bruit musculaire, Laënnec fut souvent frappé de la ressemblance parfaite qu'a ce bruit, dans certaines circonstances, avec le bruit de soufflet des artères et du cœur. « Dans l'expérience de la con» traction des masséters, la tête appuyée sur l'oreiller, sur» tout si l'on *contracte et resserre* alternativement les mus» cles, on obtient, dit Laënnec, un bruit tout-à-fait sem» blable à celui d'une artère qui donne le bruit de soufflet. » Dans l'expérience suivante, la similitude est encore plus » parfaite. Si l'on applique le stéthoscope sur l'un des con» dyles de l'humérus d'un homme dont un aide soutient le » bras, et qu'on lui dise d'étendre et de fléchir alternative» ment et sans effort l'avant-bras sur le bras, on entend un » bruit tout-à-fait semblable à celui que donne le jeu d'un » soufflet. Cette similitude parfaite du bruit musculaire » intermittent, et du bruit de soufflet du cœur et des ar» tères, me paraît prouver que ce dernier est dû à une » véritable contraction spasmodique, soit du cœur, soit des » artères, et ne suppose aucune lésion organique de ces » parties. » (Ouv. cité, t. II, pag. 440-443.)

J'ai répété un grand nombre de fois et varié les expé-

riences de MM. Wollaston, Erman et Laënnec, sur le bruit dit *musculaire* ou *rotatoire*. J'ai constaté les divers résultats qu'ils ont obtenus, et un autre phénomène qui ne paraît pas avoir fixé leur attention. Si l'on introduit le bout d'un doigt dans chaque oreille, on détermine au plus haut degré le bruit rotatoire, l'espèce de *roulement lointain* dont il vient d'être parlé; mais si on écoute avec une grande attention, on ne tarde pas à s'apercevoir d'une sorte de bruit, de frémissement, que je ne saurais mieux comparer qu'à celui qui accompagne la fermentation d'une cuve remplie de raisins, ou bien encore à ce frémissement que fait quelquefois entendre une marmite remplie d'eau, quelques instants avant l'ébullition du liquide.

Que si l'on exerce de très légers mouvements de *va-et-vient*, comme pour dégager les doigts et les enfoncer de nouveau, on produit le bruit de soufflet, ainsi que dans l'expérience indiquée plus haut par Laënnec. Il est clair comme le jour que, dans ces expériences, le bruit de soufflet tient au frottement exercé par les doigts contre les parois du conduit auditif, et non à la contraction musculaire en elle-même.

Une chose sur laquelle je ne puis encore être d'accord avec Laënnec, c'est l'application qu'il a faite des phénomènes du bruit musculaire intermittent à la théorie du bruit de soufflet, phénomènes sur lesquels nous reviendrons dans un autre lieu (1).

(1) Quant au bruit rotatoire attribué à la contraction musculaire permanente, nous abandonnons aux physiciens le soin d'en donner une explication satisfaisante et définitive. En attendant, l'examen attentif cent et cent fois réitéré de ce qui se passe dans les expériences indiquées plus haut et répétées par moi, me fait penser que très probablement ce bruit tient aux frottements sans cesse répétés, qui accompagnent les *reprises* et les *intermittences successives* dont se compose la contraction musculaire, bruit tellement faible en lui-même et pour ainsi dire intrinséquement, que pour l'entendre il faut recourir à un procédé de renforcement (l'application immédiate de l'oreille ou l'emploi du stéthoscope).

Comme Laënnec dit, de la manière la plus formelle, que c'est particulièrement pendant la diastole que se manifeste le bruit de soufflet, on a, en vérité, quelque peine à concevoir la raison pour laquelle il a placé la cause essentielle de ce bruit dans un état de spasme du cœur ou des artères. Il eût été plus conforme aux conséquences de cette hypothèse de rapporter le bruit de soufflet du cœur à la systole ventriculaire. Mais pour être plus logique, cette opinion n'en eût pas été plus vraie, car on observe le bruit de soufflet tantôt pendant la systole, tantôt pendant la diastole, et très souvent pendant la systole et la diastole en même temps. Les passages suivants prouveront, d'ailleurs, ce que nous venons de dire relativement à celui des mouvements du cœur, pendant lesquels s'opère, suivant Laënnec, le bruit de soufflet. « Le cœur et les artères, dit-il, donnent, » dans certaines circonstances, au lieu du bruit qui accompagne naturellement leur DIASTOLE, celui que je désigne » sous le nom générique de *bruit de soufflet*. » Et un peu plus loin : « Le bruit de soufflet peut accompagner la *diastole* » du cœur et celle des artères, et leur est lié de telle manière qu'il remplace et fait disparaître entièrement le bruit » qui leur est naturel, en sorte qu'à chaque diastole, le » ventricule, l'oreillette, ou l'artère dans lesquels se passe » le phénomène, font entendre distinctement un coup de » soufflet, *dont le bruit cesse pendant la systole.* »

Au reste, puisque, de l'aveu de Laënnec, comme de celui de quiconque s'est un peu familiarisé avec le sujet que nous traitons, il n'existe aucune analogie entre le bruit de soufflet et le bruit normal du cœur, on ne saurait évidemment assigner une seule et même cause à l'un et à l'autre. Par conséquent, si le bruit de soufflet dépendait *immédiatement*, ce qui n'est pas, de la contraction musculaire, il faudrait chercher ailleurs la cause des bruits du cœur, et réciproquement.

Avoir démontré que les bruits normaux du cœur ne peu-

vent s'expliquer par le bruit que Laënnec avait supposé accompagner la contraction musculaire intermittente, c'est avoir démontré, *à fortiori*, que ces mêmes bruits ne sauraient être considérés comme l'effet d'une contraction musculaire permanente; car, d'une part, les contractions du cœur ne sont et ne peuvent être permanentes, et, d'un autre côté, il n'y a pas la moindre ressemblance entre le bruit rotatoire et les bruits du cœur.

Ainsi donc, considérée en elle-même, la théorie que nous venons de discuter ne mérite absolument aucun égard; et nous aurions presque regret au temps que nous avons consacré à sa réfutation, si elle n'eût été appuyée de l'imposante autorité de Laënnec.

2° *Discussion de la seconde théorie ou du bruit de frottement.*

Examinons maintenant si, comme le veulent MM. Pigeaux, Hope et d'autres, c'est par le choc et le frottement du sang contre les parois des ventricules et des artères qui en naissent, qu'on peut se rendre compte du double bruit du cœur. Pour établir une théorie physiologique, quelle qu'elle soit, il faut apporter à son appui, soit des expériences sur les animaux vivants, soit des faits d'anatomie et de physiologie pathologiques. Or, en conscience, je déclare que je ne connais aucune expérience, aucun fait pathologique qui dépose clairement en faveur de la théorie dont il s'agit actuellement. Ce n'est pas que je nie que le passage du sang à travers les cavités des ventricules et les orifices auriculo-ventriculaires, à travers l'aorte, l'artère pulmonaire et les orifices artériels, ne puisse occasionner quelque bruit *particulier* : je démontrerai bientôt qu'il en produit un très prononcé dans certains états morbides; mais je ne vois là, *à priori*, aucune des conditions propres à exciter un bruit de claquement ou de soupape, tel que celui qui accompagne les mouvements du cœur : et, *à poste-*

riori, les expériences qu'on a faites pour imiter ce bruit n'ont abouti jusqu'ici qu'à produire un bruit plus ou moins analogue au bruit de soufflet, et nullement le double bruit de choc, de claquement de soupape, qui constitue essentiellement le *tic-tac* du cœur. Ainsi donc, l'expérience et le raisonnement par analogie ne fournissent réellement que des arguments contraires à la théorie en discussion. Nous ajouterons que M. Pigeaux lui-même a, sans le savoir, fourni des armes contre son propre système. En effet, les raisons qu'il donne pour expliquer la *clarté* du premier bruit et l'*obscurité* du second, excellents, s'il était vrai que le bruit clair accompagnât la systole ventriculaire, et le bruit sourd de la systole auriculaire, retombent en quelque sorte de tout leur poids contre le système qu'elles soutenaient, s'il est bien démontré, comme il l'est réellement, que le premier bruit répond à la systole des ventricules, et le second à leur diastole (1). Ce n'est pas encore tout : si les bruits normaux du cœur étaient bien effectivement dus à la cause qui leur est assignée ici, ils devraient rester les mêmes, ou à peu près, et ne devraient pas du moins disparaître complétement dans les grandes lésions des valvules. Or, nous ne tarderons pas à voir qu'il n'en est pas ainsi, et que, tout au contraire, les lésions dont il s'agit (particulièrement les indurations de diverse espèce des valvules) font cesser complétement ou presque complétement les bruits normaux du cœur, et donnent naissance à ces bruits *accidentels* que l'on connaît sous les noms de bruits de soufflet, de râpe, de scie, de lime, etc.

Au reste, les raisons que nous alléguerons dans un instant, en faveur d'une autre théorie, achèveront, s'il en était besoin, de faire justice de celles que nous venons

---

(1) M. Pigeaux est forcé lui-même de convenir aujourd'hui qu'il en est ainsi, et cependant il n'en continue pas moins à soutenir son ancienne théorie !

d'apprécier. Qu'on n'oublie pas toutefois qu'en rejetant la condition du frottement comme cause essentielle et fondamentale des bruits du cœur proprement dits, nous ne prétendons pas la réduire à rien. Mais elle n'est réellement bien évidente que dans quelques états morbides ; et à l'état normal, si le frottement du sang contre des surfaces parfaitement polies, produit réellement quelque léger bruit, celui-ci est en quelque sorte éclipsé par un bruit plus fort que nous étudierons ci-après, le bruit valvulaire (1). Mais passons à la troisième théorie.

3° *Discussion de la troisième théorie, ou du bruit de choc du cœur contre la poitrine.*

S'il suffisait à une théorie, pour être adoptée, d'avoir en sa faveur l'appui d'un nom justement célèbre en physiologie, et de paraître, au premier abord, à la fois simple, ingénieuse et commode, assurément chacun de nous devrait s'empresser d'adopter celle que nous allons examiner. Mais ces conditions-là ne suffisent qu'autant qu'elles ne sont point en opposition avec la saine et rigoureuse expérience, et malheureusement, dans l'espèce, cette opposition existe.

Quel est, en effet, le principal fondement de la doctrine de M. Magendie sur les bruits du cœur ? c'est l'absence de ces bruits, lorsque le cœur est mis à nu et qu'il ne peut plus heurter contre le cinquième espace intercostal pour produire le premier bruit, et contre l'extrémité du sternum, pour produire le second. Ce serait donc ruiner de fond en comble et saper, pour ainsi dire, la base de ce système, que de démontrer la persistance des bruits du cœur après l'abla-

(1) On a vraiment de la peine à concevoir comment M. Pigeaux peut confondre les bruits de tic-tac du cœur avec les bruits de souffle des artères. Il accuse pourtant *d'aveuglement* ou *de prévention* les observateurs qui ne pensent pas que le bruit de souffle produit par la compression de l'artère fémorale, soit semblable au *claquement* ou au *tic-tac* du cœur.

tion des parties qui recouvrent cet organe. Or, c'est là précisément ce que prouvent les expériences suivantes :

Le 23 février 1834, j'ai mis à découvert le cœur d'un coq vigoureux, chez lequel j'avais bien entendu, avant l'opération, le double bruit du cœur. J'auscultai le cœur encore contenu dans le péricarde, puis dépouillé de cette enveloppe. J'ai ausculté à l'oreille nue et à l'oreille armée du stéthoscope ; j'ai renouvelé cette exploration à plusieurs reprises. Hé bien, je puis affirmer que j'ai *très distinctement* entendu le double bruit, ou tic-tac du cœur, et cependant il n'existait aucune espèce de contact entre cet organe et les parois pectorales (1). Pour préserver mon oreille du contact du sang qui coulait par la plaie, suite de l'expérience, je mis, entre elle et le cœur que j'auscultais, un linge assez épais, et néanmoins, j'entendis encore le double bruit du cœur : toutefois, il était alors comme *voilé*. Je remplis d'eau le péricarde ; les mouvements du cœur continuèrent, ainsi que les bruits qui les accompagnent.

Je remarquai, pendant l'expérience, que le frottement du cœur contre le bout du stéthoscope produisait un bruit particulier. Je reconnus que ce bruit était *unique et non double* comme celui qui résulte des battements du cœur, et qu'il consistait, d'ailleurs, en un bruit de *frottement* impossible à confondre avec le tic-tac valvulaire.

Pendant le cours de l'expérience, j'ai vu le cœur glisser doucement dans le péricarde, et imiter, par ses contractions et ses dilatations alternatives, le jeu d'une pompe aspirante et foulante ayant pour réservoir les oreillettes. Il me *sembla* que le cœur s'allongeait en se contractant, et chaque contraction était accompagnée du redressement en avant de la pointe de cet organe, redressement qui donnait au doigt la sensation d'une assez forte impulsion. Ce que

(1) Pour mieux maintenir le cœur hors de la poitrine, j'avais eu le soin de passer au-dessous de lui l'un de mes doigts.

je dis ici ne s'applique, du reste, qu'aux ventricules, car je ne vis ni ne sentis bien distinctement aucune contraction des oreillettes.

J'enlevai le cœur après avoir coupé les vaisseaux auxquels il est comme suspendu, et il continua de battre pendant quelques instants, soit spontanément, soit sous l'influence d'une excitation artificielle. Ces battements du cœur *à vide*, si l'on peut ainsi dire, n'étaient accompagnés d'aucun bruit (1). En frappant les ventricules avec la pointe de ciseaux qui m'avaient servi pour l'expérience, j'excitai, pendant deux ou trois minutes, des contractions très distinctes, avec allongement du cœur, en même temps que rétrécissement dans le sens transversal, et sorte de soulèvement en avant.

Je répétai l'expérience dont je viens de rendre compte sur deux lapins d'une force moyenne. Elle fournit les mêmes résultats, c'est-à-dire que j'entendis parfaitement les bruits du cœur, lorsqu'il eut cessé d'être en rapport avec les parois pectorales.

Tandis que chez le coq, comme je l'ai dit, je n'avais pas vu, du moins d'une manière distincte, les contractions des oreillettes, je les observai, faibles à la vérité, chez les deux lapins : elles étaient beaucoup plus marquées toutefois dans les appendices auriculaires que partout ailleurs. En se contractant, les oreillettes ne se *durcissaient* pas comme les ventricules. La pointe du cœur se redressait fortement pendant la contraction de ceux-ci : lorsqu'on stimulait en quelque sorte cette contraction en frappant le cœur avec la pointe d'un instrument, il se redressait avec une sorte de bond et repoussait fortement le doigt qui l'explorait. Lorsque, chez l'un des deux lapins, les battements se furent

(1) Je noterai ici comme fait assez curieux, que le coq s'est agité et a donné d'incontestables signes de vie, durant quelques instants après l'excision du cœur.

ralentis, je continuai bien à voir le mouvement de soulèvement et d'impulsion pendant la contraction ventriculaire, mais l'allongement du cœur ne me parut plus jamais bien certain. La dilatation consistait en une expansion douce et sans secousse (1).

Quand j'entrepris les expériences dont je viens de rendre compte, j'ignorais que de semblables eussent déjà été faites en Angleterre par M. Hope. Depuis que j'en ai pris connaissance, je suis resté plus convaincu encore que les bruits du cœur ne cessent point de se faire entendre quand il a été mis à découvert. Je ne puis me dispenser d'offrir aux lecteurs un extrait de ces belles expériences.

Le cœur fut largement mis à nu chez un âne dont le pouls battait 48 fois par minute avant l'opération. Au moyen du stéthoscope, appliqué immédiatement sur le cœur, on reconnut que le premier bruit était isochrone à la contraction des ventricules, et que le second coïncidait avec la diastole ou dilatation ventriculaire. L'expérience répétée plus tard sur quatre nouveaux ânes, fournit les mêmes résultats. *On appliqua le stéthoscope sur le ventricule, et les* DEUX *bruits furent* CLAIREMENT *et* INDUBITABLEMENT *entendus par ceux qui avaient l'habitude de cet instrument.* Pour s'assurer de l'isochronisme indiqué plus haut, la personne qui auscultait le cœur comptait *un* pour le premier bruit, *deux* pour le second, tandis qu'une autre personne qui *inspectait* attentivement les mouvements du cœur comptait, de son côté, *un* pour le mouvement de contraction, *deux* pour celui de dilatation. Or, constamment ces deux personnes comptaient en même temps, et pour ainsi dire à l'unisson, les nombres *un*, *deux*. Donc le premier bruit était isochrone à la *systole*, donc le second l'était à la *diastole*.

(1) Chez les trois animaux auxquels les expériences précédentes furent pratiquées, le cœur, immédiatement après son ablation et la sortie du sang qu'il contenait, perdit tout-à-coup la moitié environ de son volume.

Les expériences de M. Hope prouvent donc à la fois, et que les bruits du cœur ne sont point le résultat du choc de cet organe contre les parois de la poitrine, et que l'on s'est réellement trompé en attribuant le bruit clair à la systole ventriculaire, et le bruit sourd à la diastole (1). Ce serait désormais commettre un impardonnable contre-sens physiologique, pour parler le langage de Bichat, que de faire coïncider l'impulsion et le choc du cœur contre la poitrine avec la diastole de cet organe.

4° Discussion de la quatrième théorie ou du jeu des valvules.

Nous sommes conduit, par l'espèce de voie d'exclusion ou d'élimination que nous avons suivie, à la nécessité logique d'adopter l'explication des bruits du cœur par le jeu des valvules. Il nous reste à réunir ici tous les faits qui, dans l'état actuel de nos connaissances, concourent à la démonstration directe de la théorie dont la découverte fait, à notre avis, infiniment d'honneur à l'esprit observateur et à la fois philosophique de M. Rouanet, et pour le triomphe de laquelle nous n'avons cessé de joindre nos efforts à ceux de son auteur. Nous exposerons en même temps les légères modifications que nous avons cru devoir faire subir à cette ingénieuse théorie.

Je commencerai par convenir que les preuves directes ou expérimentales de la théorie que nous discutons manquent presque complétement, et manqueront probablement toujours. Pour se procurer, en effet, le genre de preuve dont il s'agit, il faudrait enlever tour à tour les valvules et les replacer, puis examiner si les bruits dispa-

(1) Parmi les nombreux faits pathologiques qui déposent contre le système ici en discussion, nous citerons la persistance des bruits du cœur dans les cas d'épanchement du péricarde assez abondants pour empêcher tout choc du cœur contre les parois pectorales.

rattraient après la première opération et reviendraient après la seconde. Les animaux chez lesquels on serait assez insensé pour tenter de telles expériences, auraient cessé de vivre long-temps avant qu'elles eussent été achevées. A défaut de ces expériences, on peut, il est vrai, essayer à imiter sur le cadavre le jeu du cœur, et voir quels sont les phénomènes acoustiques obtenus, selon qu'on opère sur un cœur muni de ses valvules, ou sur un cœur qui en est dépourvu. Nous avons déjà rapporté une expérience de M. Rouanet, qui paraît favorable à la théorie qui nous occupe; mais cette expérience n'est, il est vrai, rien moins que décisive, et M. Piorry, dans des expériences du même ordre, qu'il a récemment pratiquées, a obtenu de tels résultats, qu'il a fini par conclure contre la théorie que nous défendons depuis bientôt huit ans. Heureusement, que les expériences de M. Piorry sont bien moins concluantes qu'il ne le pense. Avant d'en adopter le résultat, il sera très sage et très prudent d'attendre (et on attendra longtemps) que leur auteur ait démontré que les deux ventricules se contractent l'un après l'autre, et que le bruit clair appartient au ventricule droit, le bruit sourd au gauche.

On pourrait aussi, et j'ai souvent songé à le faire, on pourrait, dis-je, charger un habile mécanicien de la construction d'une machine, sur le plan de celle que représente le cœur, et vérifier ensuite sur cette machine mise en jeu la théorie de M. Rouanet. Mais, en attendant, n'est-il pas une foule de machines, telles que les différentes espèces de pompes aspirantes et foulantes, employées dans les arts et dans les expériences de physique, dont le mécanisme est au fond essentiellement le même que celui du cœur, et dont la théorie peut par conséquent éclairer la solution de notre problème? Or, n'est-ce pas au jeu de leurs soupapes qu'est dû le bruit de claquement qu'elles nous font entendre lorsqu'elles fonctionnent? Pourquoi donc ne se-

rions-nous pas autorisé à rapporter le double bruit de claquement, le *tic-tac* du cœur, au double jeu de ses valvules, lesquelles, comme je l'ai déjà dit ailleurs, ne sont, en réalité, que les soupapes de cette admirable et vivante pompe aspirante et foulante qui porte le nom de cœur? L'analogie est ici tellement pressante, que si, d'un côté, il est néanmoins nécessaire de fournir des preuves plus directes à l'appui de la théorie que nous soutenons, il est bien plus indispensable encore à ceux qui la combattent, d'exhiber les preuves positives sur lesquelles ils se fondent.

Toutefois, ce n'est pas seulement dans la physiologie expérimentale qu'il importe de puiser la démonstration de notre théorie ; il n'est pas moins essentiel de demander en quelque sorte cette démonstration aux faits de la clinique ou de la physiologie pathologique. Or, je ne craindrai point d'affirmer ici que, considérée sous ce nouveau point de vue, soumise à ce nouveau genre d'épreuves, la théorie du *claquement valvulaire* est incomparablement plus habile à répondre à tous les faits de l'ordre pathologique, que ne l'est aucune des autres théories. En voici la preuve : tant que les valvules peuvent librement et pleinement jouer, quelles que soient les maladies du cœur, il n'en résulte pas une profonde et radicale altération dans les bruits de cet organe ; il ne s'ensuit pas un changement de *nature* de ces bruits, mais une augmentation ou une diminution plus ou moins considérable de leur intensité, une simple modification de timbre, de durée. On trouvera surabondamment dans cet ouvrage les preuves de notre assertion. Que les altérations du cœur, au contraire, soient telles que les valvules ne puissent plus jouer normalement ; que, par exemple, ces altérations atteignent, comme il est si fréquent, ces soupapes organisées elles-mêmes, aussitôt vous observerez dans les bruits du cœur de constantes et profondes modifications, et ils disparaîtront même quelquefois entièrement pour être remplacés par d'autres, tels que le

bruit de soufflet, de scie, de râpe, de *sifflement*, dont nous étudierons plus loin le mécanisme.

Il est bien vrai qu'il est des cas où l'on entend des bruits de souffle simple ou même sibilant du cœur chez certains individus, dont les valvules ne sont pas notablement altérées, et spécialement dans les cas de chlorose, et autres états analogues dans lesquels le sang a notablement perdu de sa densité normale. Mais alors, ce sont là, pour ainsi dire, des bruits d'un autre ordre, surajoutés en quelque sorte aux bruits proprement dits du cœur dont ils diffèrent essentiellement, et sur lesquels nous reviendrons en traitant des bruits artériels. A moins que ces bruits de souffle ne soient d'une très grande intensité, ils se mêlent au premier bruit, sans l'absorber entièrement, et jamais, ou dans l'immense majorité des cas du moins, ils ne se mêlent au second bruit, qui conserve son caractère de claquement bien frappé.

Laissant maintenant de côté les cas dont il s'agit, nous conclurons que les inductions de l'analogie d'une part, et surtout les faits pathologiques d'autre part, venant, par la plus heureuse des alliances, et comme à l'envi, témoigner en faveur de la dernière théorie que nous avons discutée, c'est à elle que nous devons réellement accorder la préférence sur toutes les autres, et c'est en elle que nous trouvons cette solution du problème des bruits du cœur vainement cherchée dans toutes les autres.

Terminons donc une discussion, déjà trop longue peut-être, par l'exposition précise du jeu valvulaire qui nous paraît présider à la production du double bruit du cœur.

Premier bruit. *Contraction des ventricules.* 1° *Redressement brusque, instantané, des valvules auriculo-ventriculaires qui se choquent par leurs faces opposées, en même temps qu'elles reçoivent le choc du sang que les ventricules lancent dans les artères aorte et pulmonaire ;* 2° *Abaissement soudain des valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire par*

la colonne sanguine que la contraction ventriculaire lance dans ces artères, à travers les orifices ventriculo-aortique et ventriculo-pulmonaire.

Pour l'explication du premier bruit, M. Rouanet ne tient aucun compte du brusque refoulement des valvules sigmoïdes contre les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire, non plus que du choc du sang contre les valvules auriculo-ventriculaires. Il me semble que c'est là un élément, une condition de bruit qu'il ne faut pas entièrement négliger. Toutefois, je pense que la principale, sinon l'unique cause du premier bruit, consiste dans le redressement brusque et énergique des valvules tricuspide et surtout bicuspide, dont j'ai précédemment indiqué le *véritable* mécanisme (1).

SECOND BRUIT. *Dilatation des ventricules.* 1° *Redressement des valvules sigmoïdes attirées par la tendance au vide pendant la diastole, et repoussées par la réaction de l'aorte et de l'artère pulmonaire; choc des faces opposées de ces valvules pendant leur adossement, en même temps que choc en retour de la colonne sanguine sur laquelle réagit la systole des artères indiquées;* 2° *Abaissement soudain des valvules auriculo-ventriculaires par suite de l'attraction qui accompagne la diastole ventriculaire, et aussi en raison de la systole auriculaire qui, de concert avec la dilatation ventriculaire, fait pénétrer le sang dans les ventricules à travers les orifices auriculo-ventriculaires.*

M. Rouanet attribue exclusivement le second bruit au choc de la colonne sanguine contre les valvules aortiques et pulmonaires, et au rapprochement brusque de leurs faces opposées qui viennent en quelque sorte *claquer* l'une contre l'autre. Je crois bien que c'est là véritablement la principale cause de ce bruit. Mais l'abaissement soudain

(1) Le bruit de frottement de la colonne sanguine qui traverse les orifices artériels, s'il existe réellement à l'état *normal*, se *perd*, pour ainsi dire, dans le bruit valvulaire.

des valvules auriculo-ventriculaires qui s'opère en même temps que le redressement des sigmoïdes, n'est-il absolument pour rien dans la production du second bruit ? c'est ce que je n'oserais affirmer (1).

D'un autre côté, M. Rouanet n'a-t-il pas fait jouer un trop grand rôle au choc en retour ou à *reculons* de la colonne sanguine contre les valvules sigmoïdes? Je suis disposé à croire que le redressemment et l'adossement brusque de ces soupapes organisées, tient pour le moins autant à la force *aspirante* des ventricules qui se dilatent, qu'à la *contraction élastique* de l'aorte et de l'artère pulmonaire (2).

---

(1) S'il existe un bruit de frottement par suite du passage du sang à travers les orifices auriculo-ventriculaires, ce bruit se *perd* et s'absorbe dans le claquement valvulaire.

(2) L'idée du choc en retour paraît avoir été conçue pour la première fois, comme M. Rouanet s'empresse de le déclarer lui-même, par un homme qui joint à un rare talent d'observation, un talent plus rare encore pour la peinture des objets d'anatomie pathologique, je veux dire M. le docteur Carswell, actuellement professeur d'anatomie pathologique à Londres, et que l'auteur de cet ouvrage a eu souvent, à Paris, l'occasion de voir et d'admirer dans les amphithéâtres de la Charité. Voici dans quelles circonstances M. le professeur Carswell conçut l'idée du choc en retour.

En examinant, en 1831, dans le service de M. Louis, un malade qui portait un anévrisme de l'aorte, faisant saillie à droite du sternum, M. Carswell remarqua que le cœur ne donnait pas de choc très sensible contre le thorax, et ne faisait que faiblement entendre les bruits accoutumés. Mais à mesure qu'on s'approchait du bord droit du sternum, les deux bruits devenaient plus éclatants, et ce n'était enfin qu'en appliquant l'oreille sur la tumeur anévrismale qu'on entendait au maximum les deux bruits. En outre, en regardant attentivement la tumeur, et mieux encore en appuyant la main sur elle, on s'apercevait d'un mouvement alternatif de choc et de retrait.

On concevait assez bien que l'aorte se trouvant très près de la peau, le bruit ventriculaire se transmît plus facilement par son canal qu'à travers l'épaisseur des parois ventriculaires, comme cela a lieu ordinairement lorsqu'on applique l'oreille sur la région du cœur ; mais il était difficile d'expliquer comment, dans l'opinion reçue, le bruit attribué aux oreillettes se transmettait aussi bien par la tumeur qu'à travers les parois thoraciques, nonobstant l'éloignement et les deux séries de valvules qui en séparaient

Il résulte bien clairement, ce me semble, de tout ce qui précède, que des quatre conditions que l'on peut concevoir comme cause du double bruit du cœur, trois d'entre elles, savoir le choc du cœur contre la région précordiale, le glissement de cet organe contre les parois de son sac fibreux, et le passage du sang à travers les cavités cardiaques, ne sauraient réellement, soit qu'on les fasse intervenir chacune en particulier, soit qu'on les fasse intervenir toutes ensemble, rendre un compte satisfaisant du phénomène dont il s'agit. Mais de ce que les conditions acoustiques ci-dessus indiquées ne produisent point le tic-tac proprement dit du cœur, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'elles ne déterminent aucune espèce de bruit. Il se peut qu'à l'état normal, comme nous l'avons déjà noté, le bruit qui leur est propre se perde en quelque sorte dans le bruit plus clair, plus éclatant que produit le jeu des valvules. S'il en était ainsi, on comprend qu'il suffirait que ces bruits, inappréciables à l'état normal, pussent acquérir plus de force et d'intensité pour devenir sensibles, même à l'oreille la moins exercée. Or, c'est là précisément ce qui arrive dans un grand nombre de cas de maladies du cœur, comme nous le verrons dans la section suivante.

Quoi qu'il en soit, que les conditions dont nous venons de parler soient ou non capables d'engendrer quelque bruit à l'état normal, pour distinguer de toute autre espèce de bruits ceux que nous avons analysés plus haut, nous les désignerons désormais sous le nom de *bruits valvulaires du cœur*, *tic-tac* ou *claquement valvulaire*.

---

l'observateur. Cette difficulté porta M. Carswell à penser que *le second bruit pourrait bien ne devoir sa cause qu'au choc en retour du sang contre les valvules sigmoïdes, au moment où les ventricules se dilatent. L'espèce de retrait qu'on observait dans la tumeur paraissait même un indice de l'existence de ce choc en retour.* (Voy. le mémoire de M. Marc d'Espine sur les bruits du cœur.)

§ IV. Discussion de quelques autres systèmes postérieurs à la première édition de ce traité.

Depuis la première édition de ce *traité*, de nouveaux auteurs ont publié sur le sujet qui nous occupe des opinions assez étranges, et dont les principales doivent être exposées ici.

1°. *Opinion de M. Burdach.*

Commençons par celle de M. Burdach, dont la volumineuse et savante physiologie vient d'être traduite en français par notre savant confrère et ami M. le docteur Jourdan. Voici le texte même de cette traduction (1).

A l'occasion du mouvement *avec bruit du cœur*, après avoir cité Laënnec, M. Burdach ajoute : « Ce *mouvement*, appréciable à l'oreille, provient incontestablement du courant du sang, car :

» *a*. Il ressemble au clapotement d'un liquide (2).

» *b*. Sa duplicité annonce qu'il se fait un écoulement dans deux espaces différents, tandis que le mouvement du cœur se décèle par un simple choc contre la paroi du thorax.

» *c*. Il est d'autant plus fort et plus étendu, que la substance du cœur est plus mince (3), tandis que le choc sensible au toucher est d'autant plus faible que le cœur a moins d'épaisseur.

» *d*. On remarque aussi qu'il dépasse le point indiqué (espace compris entre les cartilages des 5e et 6e côtes gau-

---

(1) *Traité de physiologie considérée comme science d'observation* ; Paris, 1837, t. VI, pag. 234-35 et 255.

(2) Pour admettre cette ressemblance, il faudrait n'avoir jamais bien entendu le *tic-tac* du cœur.

(3) Seconde erreur de M. Burdach ; il est, en effet, bien démontré que cette condition n'est pas la cause principale qui augmente la force et l'étendue des bruits du cœur.

ches), et se propage au-delà vers la droite, ou à la partie inférieure du sternum, c'est-à-dire dans l'endroit où la moitié droite du cœur est située, et où le battement du cœur ne se fait point sentir.

» Comme le bruit que l'on entend à la région du cœur suit parfaitement le type de l'activité musculaire du cœur, il doit dépendre de celle-ci, mais non d'une manière immédiate, c'est-à-dire qu'il ne peut point tenir à ce que la paroi frappe contre le sang pendant la systole, car la systole n'a lieu, dans chaque partie, que quand elle est entièrement pleine de sang, c'est-à-dire quand il ne reste plus de vide, *qui seul rendait possible la production d'un son.* Le *bruit ne peut se rattacher à la systole qu'autant que celle-ci pousse le sang dans un autre espace, en partie vide, c'est-à-dire contenant de l'air, où il frotte contre les parois.* Si cette explication se présente déjà d'elle-même à notre esprit, comme réelle expression des choses, elle trouve aussi sa confirmation dans l'expérience; *car lorsque de l'air, injecté par une veine, s'amasse dans le cœur, le bruit acquiert une intensité extraordinaire et devient susceptible d'être entendu par les assistants. Nysten le comparait, en pareil cas, à celui qui se produit lorsqu'on bat du blanc d'œuf avec de l'eau...*

» Toutes les fois que Rosa et Scarpa, après avoir fait écouler le sang contenu dans le système vasculaire, chez les animaux, ranimaient les contractions du cœur par une infusion de sang étranger, *ils entendaient aussi un fort gargouillement,* sans avoir besoin d'appliquer l'oreille à la poitrine, *ce qui ne pouvait tenir qu'à ce que l'hémorrhagie avait fait accumuler dans le cœur une grande quantité d'air, avec lequel le sang infusé venait à se rencontrer* (1).

---

(1) Qui croirait, en vérité, que ces lignes ont été écrites par un auteur qui est considéré comme l'un des premiers physiologistes de l'Allemagne? Quoi, confondre le *tic-tac* des bruits du cœur avec le bruit produit par l'injection d'un gaz dans les vaisseaux et dans le cœur !

» Si le bruit qui a lieu dans le cœur dépend de l'écoulement du sang dans un espace contenant de l'air, il doit avoir son siége dans les ventricules et dans les origines des troncs artériels, car ces parties du système vasculaire sont les seules qui soient alternativement vides et pleines, *c'est-à-dire pleines d'air et de sang.* En conséquence, nous devons admettre que *le premier bruit est occasionné, simultanément avec la systole des oreillettes, par l'écoulement du sang dans les ventricules, attendu que le liquide trouve dans ces cavités de l'air, qu'il chasse, avant l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires, par les valvules triglochine et tricuspide* (c'est ici bicuspide, sans doute, qu'on a voulu dire), *dans le commencement des troncs artériels, vide lui-même par l'effet de la progression du liquide; et que le second bruit provient du sang lancé par la systole des ventricules dans les artères, et qui, rencontrant de l'air dans celles-ci, le fait refluer vers les ventricules, dont la diastole recommence aussitôt* (1). »

2° *Opinion de M. le docteur Beau* (2).

Il y a un tel enchaînement entre la théorie de M. Beau relativement aux mouvements du cœur et la théorie du même auteur concernant les bruits de cet organe, que je n'ai pas dû séparer ces deux théories. Il va donc être ici question non seulement des bruits du cœur, mais aussi et principalement de ses mouvements.

A. *Expériences de M. Beau sur les grenouilles ou animaux à cœur simple.* D'après ces expériences, l'auteur nie for-

(1) De pareilles assertions sont tellement antiphysiologiques et antiphysiques, qu'elles ne méritent aucune réfutation sérieuse. Que M. Burdach se donne la peine de consacrer quelques mois, sinon quelques années, à l'étude expérimentale, clinique, des bruits du cœur, et il renoncera sans retour à ces *théories* de cabinet dont il serait bien temps de ne pas appauvrir la *physiologie*.

(2) Mémoire déposé à l'Institut le 9 novembre 1835, et publié plus tard dans les *Archives générales de médecine.*

mellement la *projection en avant de la pointe du cœur dans la systole*, et il ajoute :

« Le seul mouvement de projection de la pointe en avant, que l'on observe, a lieu immédiatement avant la systole, dans la diastole par conséquent, et consiste en un véritable allongement des fibres ventriculaires, qui se fait non seulement en avant, mais encore en bas et sur les côtés. Quant à la cause de ce mouvement de projection ou mieux de turgescence, nous avons établi qu'il était l'effet de l'impulsion communiquée par l'oreillette contractée à l'ondée sanguine qui pénètre dans le ventricule.

» Ainsi, il est démontré que, 1° dans la systole il y a rétrécissement du ventricule, sans projection en avant de sa pointe ; 2° que, dans la diastole, il y a ampliation générale du ventricule, apparente surtout à la pointe qui se porte en bas et en avant. Or, nous voilà doublement en contradiction avec l'opinion généralement adoptée (1). »

B. *Expériences de M. Beau sur des lapins, des chiens et des oiseaux, ou animaux à cœur double.* Laissons parler l'auteur.

« Supposons, dit-il, l'oreillette contractée. La tête de la colonne veineuse, soumise à une impulsion continue, se trouve arrêtée aux embouchures des veines qui sont resserrées par la contraction de l'oreillette ; elle fait effort de toute part, et se précipite dans la cavité aussitôt que le resserrement contractile en est terminé. Le sang va choquer violemment la paroi antérieure de l'oreillette, et lui fait exécuter un mouvement antérieur énergique. Il continue ensuite de couler dans sa cavité jusqu'à ce que la réplétion soit complète, alors l'oreillette opère sa contraction qui commence par le resserrement des embouchures veineuses.

---

(1) Les expériences de M. Hope, consignées dans son ouvrage sur les maladies du cœur, ainsi que les nôtres, sont en effet en formelle contradiction avec celles de M. Beau.

Cette contraction fait cesser à l'instant la communication qui existait entre le sang arrivé dans l'oreillette et le reste de la colonne, et forme de cette manière l'ondée sanguine. Celle-ci, chassée avec force de haut en bas et d'arrière en avant, soulève les valvules auriculo-ventriculaires, débouche en masse par l'ouverture ventriculaire dans le ventricule qu'elle distend *et dont le sommet éprouve alors un mouvement en bas et en avant.* Elle n'est pas plus tôt dans le ventricule que celui-ci se contracte; *sa pointe qui était portée en avant revient à son état naturel* et se rétrécit dans tous les sens; les valvules auriculo-ventriculaires s'appliquent contre leur orifice, et l'ondée sanguine, violemment refoulée, relève les trois valvules semi-lunaires et pénètre dans l'artère, qui subit alors ce mouvement bref de dilatation qu'on nomme *pouls.* Ces différents mouvements par lesquels l'ondée sanguine passe de l'oreillette dans l'artère se succèdent fort rapidement, comme convulsivement, de telle sorte que leur ensemble paraît former un mouvement unique, et que la contraction de l'oreillette, qui est le premier de tous, est presque isochrone avec le pouls artériel qui en est le dernier. Cela fait que le ventricule est déjà vide avant que l'oreillette ne soit dilatée de nouveau; et pendant que, d'un côté, les valvules semi-lunaires s'abaissent pour retenir le sang dans l'artère, de l'autre, une nouvelle ondée se forme dans l'oreillette, par suite de l'introduction dans sa cavité du sang veineux qui s'y est précipité du moment que sa contraction a eu cessé.

» Telle est la série des mouvements qui constituent un battement complet ou une révolution du cœur, et à l'aide desquels le sang passe de la veine dans l'artère. On doit, pour en avoir une juste idée, ne considérer que la contraction et la dilatation de l'oreillette : après la première, et presque en même temps, ont lieu les mouvements du ventricule et de l'artère; pendant la seconde, le ventricule est vide et l'artère immobile.

» Il suit de là, poursuit l'auteur. 1° que les valvules auriculo-ventriculaires et semi-lunaires sont soulevées presque dans le même temps par le passage du sang qui est comme instantané (1) ; 2° qu'il y a toujours une ondée complète ou incomplète dans le cœur, et il n'y en a jamais plus d'une à la fois ; 3° que le ventricule est en repos et vide pendant la dilatation et la réplétion de l'oreillette ; mais celle-ci ne se repose pour ainsi dire pas, étant toujours en action de contraction ou de réplétion, chassant le sang d'un côté ou le recevant de l'autre sans interruption. L'on peut dès lors considérer l'oreillette comme l'agent central de la circulation, le cœur proprement dit, tandis que le ventricule ne serait que le commencement du tube artériel qui, par la force musculaire énergique, viendrait achever rapidement l'ouvrage de l'oreillette, en refoulant au loin le sang qu'elle lui a envoyé, et en réagissant sur lui, non pas par élasticité comme les simples parois artérielles, mais bien par une puissante contraction. »

Faisant ensuite l'application de la théorie précédente au cœur de l'homme, en prenant pour point de départ ses deux phénomènes extérieurs, qui sont les bruits dits normaux et le soulèvement des parois thoraciques, M. Beau continue de la manière suivante :

« Les bruits sont au nombre de deux. L'un, appelé premier ou inférieur, a son maximum d'intensité dans les *environs* du cinquième espace intercostal gauche assez près du sternum. L'autre, que l'on nomme second ou supérieur, a son maximum d'intensité *trois ou quatre pouces au-dessus de l'autre* et un peu à sa droite, par conséquent derrière le sternum, à peu près vers le milieu de sa hauteur (2).

(1) S'il en était ainsi, le passage successif du sang à travers les orifices et les cavités du cœur, ou la circulation du sang dans cet organe serait tout-à-fait incompréhensible ; disons plus, impossible.

(2) Nous sommes obligé de faire remarquer que la localisation des bruits établis par M. Beau est loin d'être rigoureusement exacte. Nous reviendrons plus loin sur le mécanisme qu'il leur assigne.

Ajoutons qu'il y a un silence marqué après le deuxième.

» Le premier bruit répond à un soulèvement musculaire que l'on observe ordinairement à l'endroit où est son maximum d'intensité, c'est-à-dire dans le cinquième espace intercostal. Quant au second, on aurait tort de croire qu'il en est constamment privé; ainsi, sur la quantité de personnes que j'ai examinées, j'ai observé six fois un soulèvement du *deuxième ou troisième* espace intercostal, près du sternum, coïncidant parfaitement avec le deuxième bruit qui y avait son maximum d'intensité. Dans ces cas il était facile de remarquer les deux soulèvements supérieur et inférieur alternant ensemble avec chacun des deux bruits auxquels ils étaient unis. Une seule fois l'autopsie cadavérique me permit de m'éclaircir sur cette espèce d'anomalie. Le cadavre étant encore intact, j'enfonçai un bistouri perpendiculairement dans chacun des deux endroits qui avaient présenté des battements, et qui étaient le deuxième espace intercostal et le *quatrième* près du sternum. Je découvris ensuite le cœur : il était placé longitudinalement en dehors du bord gauche du sternum; je vis que la ponction supérieure avait pénétré dans l'oreillette droite en traversant d'arrière en avant *les parois supérieures* du ventricule droit, et que la ponction inférieure avait atteint le sommet de l'organe, deux lignes au-dessus de sa pointe. Je crus pouvoir conclure de ce *seul* fait, qu'une condition nécessaire pour la production du soulèvement supérieur était le rapport de la partie supérieure du cœur avec un espace musculaire, et que, si ce soulèvement était rare, cela tenait à la position ordinaire de sa base derrière le sternum (1).

» *Il est clair* que les deux mouvements de la pointe et de

(1) Le mouvement dont parle ici M. Beau comme d'un phénomène constant, bien que le plus souvent on ne puisse, dit-il, le constater; ce mouvement, je le répète, me paraît tout-à-fait imaginaire. On va voir quelle cause M. Beau lui assigne.

la base du cœur qui produisent les deux soulèvements alternatifs des parties musculaires du thorax, sont, pour l'inférieur, *le temps de dilatation ventriculaire,* et pour le supérieur, *celui de dilatation auriculaire* (1) ; car nous avons démontré que ce n'est que par eux seuls que se font les deux mouvements antérieurs dont la pointe et la base sont alternativement le siége. Si, d'un autre côté, nous réfléchissons que chacun des deux bruits coïncide parfaitement avec chacun des deux soulèvements, et qu'ils ne font positivement qu'un ensemble, *on en conclura que le bruit inférieur est, avec le soulèvement inférieur, l'effet simultané de la dilatation ventriculaire, et que le bruit supérieur est, avec le soulèvement supérieur, l'effet également simultané de la dilatation auriculaire .....*

» Le premier bruit, avons-nous dit, répond à la diastole ventriculaire ; il nous indique par conséquent que la contraction des oreillettes la précède, que la contraction ventriculaire la suit, puis le pouls artériel. Mais comme ces divers mouvements sont si rapides qu'ils paraissaient n'en former qu'un, *le 1er bruit doit signifier* l'ensemble de ces mouvements, et dès lors le passage de l'ondée des oreillettes dans les artères. Le 2e bruit nons apprend que la dilatation auriculaire se fait par l'introduction subite du sang veineux dans la cavité des oreillettes; enfin, pendant le silence, le sang veineux continue d'y couler, jusqu'à ce que leur réplétion soit complète; alors elles se contractent de nouveau, et le 1er bruit reparaît avec la dilatation ventriculaire, etc., comme nous venons de le dire (2).

---

(1) Ce qui est très clair, au contraire, c'est que le mouvement inférieur ou de la pointe du cœur coïncide avec la systole ventriculaire.

(2) Comme le choc de la pointe du cœur contre la paroi pectorale, le premier bruit (bruit inférieur de M. Beau) coïncide évidemment avec la systole et non avec la diastole ventriculaire, tandis que le second bruit (bruit supérieur de M. Beau) est isochrone à cette diastole. On a réellement de la peine à concevoir comment un observateur aussi distingué que M. Beau a pu tomber

» Si l'on ausculte les bruits normaux et réguliers d'un cœur qui présente le nombre de pulsations ordinaires, et qu'on cherche à savoir de combien de temps égaux se compose la durée totale des deux bruits et du silence, on reconnaît qu'il y en a trois qui reviennent d'une manière précise dans chaque battement. Ainsi, en comptant *un* sur le premier bruit, *deux* sur le second, on comptera trois dans le silence pour revenir compter *un* sur le premier bruit, etc. Il suit de là que la durée d'un battement complet est une véritable *mesure à trois temps*, dans laquelle on peut figurer les deux bruits par deux *notes noires*, et le silence par un *soupir*.

» Quand les pulsations sont rares, à 40 par exemple, il peut arriver que le silence contienne plus que la valeur d'un bruit, et la mesure à trois temps n'existe plus. Lorsqu'elles sont très précipitées, le silence contient, au contraire, moins que la valeur d'un bruit, et il est également impossible de compter trois temps. Mais à part ces deux espèces de cas exceptionnels, les uns en plus, les autres en moins, les trois temps se succèdent exactement dans le rhythme des bruits et du silence, dont la durée relative est presque toujours telle que je viens de le dire.

» Qu'inférer de là? D'abord, que les deux bruits sont égaux, puisqu'ils répondent à des temps égaux. En conclurons-nous aussi que les dilatations auriculaires et ventriculaires auxquelles ils se rattachent sont égales en durée? Non, car nous savons positivement que l'une est plus longue que l'autre : nous en conclurons seulement que le choc du sang contre les parois des deux cavités dans

dans l'erreur que nous signalons, et y persévérer malgré ses longues études cliniques. Notons, du reste, que dire avec cet auteur que le bruit inférieur est l'effet de la dilatation ventriculaire, et le supérieur de la dilatation auriculaire, ce n'est pas donner l'*explication* de ces bruits. Il aurait fallu montrer comment cette double diastole peut produire le *tic-tac*, le double claquement du cœur. Or, M. Beau ne paraît pas même y avoir songé.

le moment où elles sont comme surprises par son arrivée subite, a une durée égale dans l'une et dans l'autre. Nous serons en cela parfaitement d'accord avec ce que l'observation journalière nous apprend de la durée des *chocs ;* ils peuvent être plus *aigus* et plus retentissants les uns que les autres, mais leur durée proprement dite est toujours la même. C'est, au reste, ce qui arrive pour les bruits du cœur : le premier est ordinairement plus sourd que le deuxième; cependant tous deux n'en occupent pas moins un temps égal dans la durée totale du battement complet. Ce point une fois bien établi (1), le rapport des trois temps de la *mesure* du cœur avec la série de tous les mouvements, se présente de lui-même. En effet, la dilatation ventriculaire, cause du premier bruit, étant comme le centre de ce mouvement composé et rapide qui commence par la contraction de l'oreillette et finit par la contraction ventriculaire, il s'ensuit que tout ce mouvement se fait dans le premier temps, puisqu'il se rattache au premier bruit (2). Le deuxième bruit avec le deuxième temps n'est marqué que par l'arrivée du sang veineux dans l'oreillette. Enfin, pendant le troisième temps qui est silencieux, l'oreillette continue à se remplir, jusqu'à ce que le premier temps revienne avec la contraction de l'oreillette qui provoque la dilatation ventriculaire et le premier bruit. On voit par là que le sang passe de l'oreillette dans l'artère *en un temps*, et que pendant les deux autres l'oreillette se dilate et se remplit ; de sorte qu'en supposant un cœur battant 60 fois par minute, sa révolution ou son battement complet sera d'une seconde, l'ondée sanguine mettra 2/3 de seconde à se former dans l'oreillette, et 1/3 seulement à passer de l'oreillette dans l'artère.

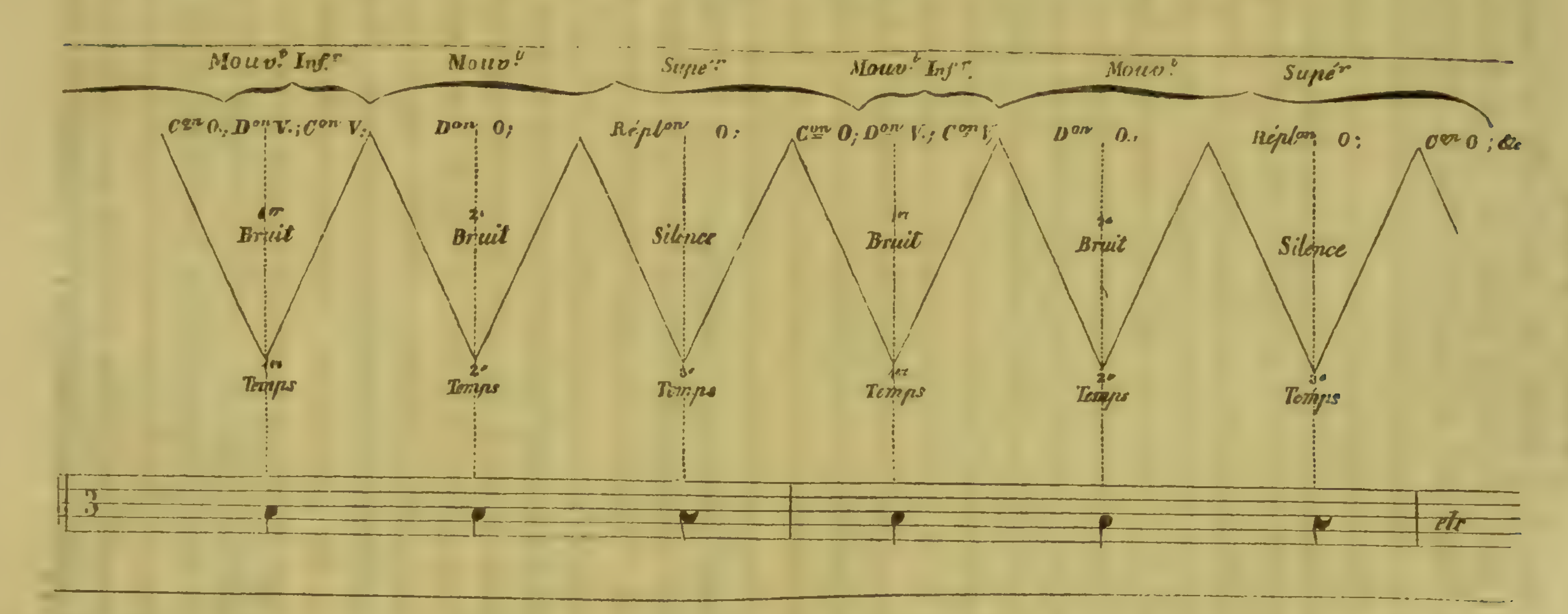
---

(1) Ce point n'est rien moins que bien établi.

(2) C'est là une erreur capitale que nous avons déjà signalée et relevée.

TABLEAU

DE LA SUCCESSION DES MOUVEMENTS DU COEUR, DES BRUITS ET DES TEMPS (1).



(1) Pour que ce tableau fût exact, il faudrait nécessairement, avant tout, attribuer 1° le mouvement inférieur ou le premier temps, et le premier bruit à la systole ventriculaire, et 2° le mouvement supérieur, s'il existait, le second temps, le second bruit à la diastole ventriculaire.

» Si le choc de la pointe du cœur contre la paroi thoracique est l'effet purement passif de la contraction des oreillettes, l'intensité du choc doit toujours prouver l'intensité de la contraction auriculaire; et toutes les fois que dans une *affection organique* du cœur, on voit la cage thoracique violemment ébranlée par les battements de la pointe, on doit conclure qu'il y a contraction violente des oreillettes, dépendant d'une hypertrophie de leurs parois. Cette induction pathologique demandait à être confirmée par les faits; j'ai consulté ceux que contient le *Traité des maladies du cœur* de M. le professeur Bouillaud, et j'ai obtenu le résultat suivant : Il y a seize observations d'hypertrophie des oreillettes, unie à celle des ventricules; ce sont celles qui portent les n°s 21, 23, 51, 53, 54, 58, 59, 77, 83, 116, 121, 124, 131, 134; eh bien! dans toutes, le choc de la pointe contre la paroi thoracique est exprimé en termes plus ou moins significatifs. On peut y remarquer que l'ébranlement thoracique est d'autant plus fort, qu'une hypertrophie considérable des oreillettes coïncide avec une hypertrophie également considérable des ventricules, et cela n'a rien d'étonnant; car que faut-il pour produire un choc violent? un corps choquant volumineux et une force énergique qui le mette en mouvement.

» Il fallait une seconde série d'observations pour faire la contre-épreuve; ainsi après avoir montré qu'un choc notable de la pointe du cœur contre le thorax coïncide avec l'hypertrophie des oreillettes, il fallait savoir ce qu'il advient quand cette hypertrophie n'existe pas, et qu'il n'y a que celle des ventricules. L'ouvrage de M. Bouillaud ne contient que trois observations de cette dernière espèce; elles portent les n°s 67, 117, 133. Dans toutes les trois, les battements sont peu sensibles; dans deux, il n'y est pas fait mention du degré d'épaisseur des parois auriculaires, ce qui fait penser qu'elles n'avaient pas attiré l'attention sous ce rapport; dans une, la 117e, l'oreillette droite avait

bien des parois épaisses, mais la gauche était *extrêmement petite* en comparaison du ventricule correspondant, *qui avait une capacité triple de celle qui lui est naturelle, et des parois de six lignes d'épaisseur* (1). »

SECONDE SECTION.

PHYSIOLOGIE DU COEUR A L'ÉTAT ANORMAL.

Les phénomènes de l'action du cœur à l'état anormal constituant un des objets capitaux de la pathologie de cet organe, seront longuement étudiés dans la partie du présent ouvrage spécialement consacrée à l'histoire des diverses maladies dont il traite. Nous devons donc, dans ces prolégomènes, nous borner à considérer les lésions fonctionnelles du cœur sous un point de vue général, et à faire ressortir, autant que possible, les preuves que leur connaissance fournit à l'appui de la doctrine développée dans la précédente section.

Dans un premier article, nous nous occuperons des troubles ou des lésions que peuvent offrir les battements du cœur sous le triple rapport de leur rhythme, de leur force et de leur étendue. Nous étudierons, dans un second article, les modifications que diverses maladies font subir aux bruits normaux du cœur, et les bruits nouveaux, en quelque sorte *accidentels*, que déterminent certaines de ces maladies. Cet article sera suivi de deux autres où nous analyserons les bruits des artères et les bruits qui accompagnent l'état de grossesse.

---

(1) On voit combien notre esprit est ingénieux à trouver des preuves à l'appui de ses conceptions les plus erronées. Les observations que M. Beau invoque en faveur de son opinion ne sauraient démontrer que le choc de la pointe du cœur contre la poitrine est d'une intensité proportionnelle à la force de contraction des oreillettes, puisque, de toute évidence, ce choc n'est pas isochrone à la systole auriculaire, mais bien à la systole ventriculaire.

ARTICLE PREMIER.

DES BATTEMENTS DU COEUR A L'ÉTAT ANORMAL.

§ Ier. Du rhythme des battements du cœur à l'état anormal.

Nous avons vu que le nombre des battements du cœur, dans un temps donné, et l'ordre régulier suivant lequel se succédaient les différents mouvements de cet organe, constituaient ce qu'on désigne sous le nom de *rhythme des battements du cœur*.

Une foule d'états morbides du cœur, soit idiopathiques, soit sympathiques, font singulièrement varier, comme chacun sait, le nombre des battements du cœur, dans un temps donné. Ainsi, par exemple, dans quelques cas de péricardite et d'*endocardite*, dans certaines phlegmasies fébriles qui ne siègent point comme ces dernières dans les tissus du cœur, les battements de cet organe peuvent s'élever à 140, 150 par minute, et dépasser même ce nombre. Il est d'autres maladies, au contraire, certaines lésions de l'encéphale, par exemple, qui ralentissent les mouvements du cœur et les font tomber à 40 et même au-dessous. On connaît la mystérieuse propriété qu'a la digitale de produire un effet de ce genre. On verra dans le cours de cet ouvrage plusieurs exemples qui confirment tout ce qui a été dit à ce sujet. Mais, dans aucun des faits qui nous sont propres, le *pouls* du cœur n'est descendu au-dessous de 28 à 30 par minute; tandis que dans un journal que j'ai actuellement sous les yeux, je lis que chez un individu auquel on administrait la digitale, le pouls est tombé à 17 par minute. Ce qui rend le phénomène plus singulier, c'est que le pouls ne s'est ainsi ralenti qu'après la cessation de l'usage de la digitale : il est vrai que pendant son administration on avait pratiqué deux fois par jour des saignées *minoratives*, circonstance qui avait pu accélérer les battements du cœur (1).

---

(1) Voyez le nº 120 de la *Lancette française*, jeudi 9 octobre 1834.

Nous aurons occasion de rapporter de nombreux cas où la difficulté qu'éprouvent les ventricules du cœur à faire passer le sang à travers les orifices artériels, prolonge extraordinairement la durée de la systole : c'est ce qui nous a fait dire alors que les battements du cœur étaient en quelque sorte *filés*.

La fréquence des battements du cœur diminue la durée des deux repos de cet organe; la lenteur de ces mêmes battements produit un effet inverse, circonstance favorable à leur étude.

L'ordre suivant lequel se succèdent les battements du cœur peut être dérangé de plus d'une manière :

1° Il arrive quelquefois qu'après un certain nombre de pulsations, le cœur s'arrête, se repose pendant un espace de temps en général égal à celui que dure une pulsation : c'est là ce qu'on désigne sous le nom d'*intermittences*. Le nombre de ces intermittences dans un temps donné est variable. Il est digne de remarque que, en général, les intermittences ont lieu d'une manière régulière, c'est-à-dire après un même nombre de battements normaux du cœur. Toutefois cette loi est sujette à un grand nombre d'exceptions. Laënnec a distingué avec raison les intermittences en deux espèces : dans les unes, qu'il appelle *vraies*, il y a réellement suspension de la contraction ventriculaire ; dans les autres, qu'il appelle *fausses*, cette contraction est seulement très affaiblie, à tel point que le pouls artériel manque comme dans les premières ; d'où il suit que l'exploration du pouls artériel ne suffirait pas pour faire distinguer l'une de l'autre les intermittences *vraies* des intermittences *fausses*. Laënnec a donné aux premières le nom d'*arrêts* ou d'*hésitations du cœur*.

Il est une espèce de *fausse* intermittence qui ne me paraît pas avoir encore fixé l'attention des observateurs; elle consiste en une contraction ventriculaire qui se fait, pour ainsi dire, *à vide*. Je ne puis mieux comparer ce qui ar-

rive alors pour le cœur, qu'à ce qui arrive au pied dans ce qu'on appelle un *faux pas*. Cette intermittence est une sorte de *faux pas* du cœur, et tient, je crois, à ce que le ventricule gauche où on l'observe ordinairement, n'ayant pu se remplir convenablement de sang pendant la diastole (circonstance assez commune dans le cas de rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche), bat réellement, sinon tout-à-fait à vide, du moins sur une très petite masse de sang.

2° Il est des cas où les battements du cœur se succèdent à des intervalles de durée inégale, et tantôt ces battements se font tous avec la même impulsion, tantôt, au contraire, avec une impulsion inégale. Cette irrégularité, cette véritable ataxie, cette sorte de *folie* des battements du cœur, si j'ose me servir de cette expression, coïncide ordinairement avec des intermittences plus ou moins fréquentes : rien n'est véritablement comparable au désordre tumultueux, à l'étrange confusion qui règne alors dans les battements du cœur. Cet organe nous offre, dans ce cas, l'image d'une machine complétement dérangée et tout-à-fait démontée; toutes les lois qui régissent ses mouvements, si bien réglés, comme nous l'avons vu, à l'état normal, sont bouleversées; et si je ne craignais d'abuser ici du style figuré, je dirais qu'à l'ordre établi par les lois de la nature elle-même, a succédé le plus complet état d'anarchie. J'ajouterai que l'espèce de trouble que nous signalons est, jusqu'à un certain point, pour les fonctions du cœur, ce qu'est pour les fonctions du cerveau le délire, l'aliénation mentale; et de là l'expression métaphorique de *folie* dont je me suis servi plus haut.

Les irrégularités du cœur que nous venons de mentionner, et dont on ne peut se faire une juste et complète idée qu'en les observant soi-même, se partagent en deux espèces distinctes : dans la première espèce, le désordre est tel, que non seulement le rhythme normal du cœur est

dérangé, mais que chacun des battements entiers et complets de cet organe diffèrent de ceux qui le suivent comme de ceux qui l'ont précédé. Dans la seconde espèce, au contraire, les irrégularités se succèdent régulièrement, si l'on peut ainsi parler, c'est-à-dire qu'à chaque battement complet du cœur en succède un autre qui lui ressemble : en sorte qu'il reste encore ici quelque trace de cette tendance à la suprême loi de l'ordre, qui éclate de toutes parts dans le gouvernement de l'économie vivante. Disons enfin que les deux espèces d'irrégularités peuvent quelquefois se succéder chez un seul et même individu, à des intervalles de temps plus ou moins éloignés.

Dans le désordre extrême des battements du cœur, tantôt pour une seule contraction des ventricules il y a deux et même trois mouvements de dilatation de ces mêmes parties; tantôt on observe un dérangement inverse, c'est-à-dire que pour une seule *diastole,* on compte deux et même trois efforts ou mouvements de systole. C'est particulièrement aussi dans quelques uns des cas que nous examinons que la contraction devient des plus évidentes, et c'est bien à eux, si je ne me trompe, que doit se rapporter ce passage de Laënnec sur les contractions multipliées des oreillettes : « Il arrive quelquefois, quoique très rarement, dans » les palpitations, que chaque contraction des ventricules » est suivie de plusieurs contractions successives de l'oreil- » lette, qui, réunies, n'occupent pas plus de temps qu'une » seule contraction ordinaire. J'ai compté quelquefois, dans » ces sortes de palpitations, deux pulsations des oreillettes » pour une des ventricules ; d'autres fois, il y en a quatre ; » mais le plus souvent le nombre de ces contractions suc- » cessives et correspondantes à une seule contraction des » ventricules est de trois. » (Ouv. cit., t. II, pag. 471-72, 2e édit.)

Laënnec pense que la systole des oreillettes peut *anticiper* sur celle des ventricules, et l'arrêter au milieu de son

développement. Ce phénomène a lieu, selon lui, lorsque les oreillettes se contractant *avec force et d'une manière en quelque sorte convulsive*, *font entendre une systole très sonore.* Cet auteur ajoute que cette contraction *convulsive est quelquefois double*, *c'est-à-dire que l'on en entend deux successives sans aucun intervalle.* Laënnec croit avoir observé aussi, quoique rarement, une anticipation inverse, celle de la contraction des ventricules sur la systole des oreillettes. « Au moment où l'oreille cesse d'être soulevée par la con- » traction des ventricules, on sent tout-à-coup, dit-il, au » lieu du claquement de l'oreillette, une nouvelle contrac- » tion des ventricules, accompagnée d'un choc beaucoup » plus fort, après lequel le cœur reprend son rhythme pré- » cédent (1). »

Il résulte de ce que nous avons dit sur l'inégalité qui existe quelquefois pour un seul battement ou *jeu* complet du cœur, entre le nombre des diastoles et celui des systoles, qu'au lieu des deux repos et des deux mouvements qui le composent, il y aura quelquefois trois et même quatre mouvements bien distincts et autant de repos. Ce genre d'irrégularité du rhythme du cœur n'avait point jusqu'ici été suffisamment étudié, depuis les beaux travaux de Laënnec, et ne saurait trop fixer l'attention des vrais observateurs. J'y reviendrai, à l'occasion des bruits anormaux du cœur, et je ferai voir, contrairement à ce que M. le docteur Hope a récemment avancé dans l'ouvrage remarquable qu'il a publié sur les maladies du cœur, que les bruits pour un

(1) Ce que rapporte ici Laënnec de l'anticipation de la systole des ventricules sur celle des oreillettes, et de l'anticipation de la systole des oreillettes sur celle des ventricules, mérite confirmation. Ce n'est pas d'ailleurs l'exactitude, mais l'interprétation des phénomènes observés par Laënnec, que l'on peut contester. Sa théorie des bruits du cœur, base sur laquelle repose l'interprétation de ces phénomènes, manquant, comme nous l'avons vu, de solidité, on peut en dire autant de l'interprétation qui la prend pour appui.

battement complet de cet organe peuvent être au nombre de trois et quatre, au lieu de deux.

Pour compléter l'étude des aberrations du rhythme des battements du cœur, il serait maintenant utile et curieux à la fois de rechercher quelles sont celles de ces aberrations qui peuvent se *localiser* dans telle ou telle des quatre cavités constituantes de l'organe, et quelles sont celles qui se passent constamment et nécessairement dans ses quatre cavités à la fois. Par exemple, la confusion tumultueuse des battements du cœur, signalée plus haut, pourrait-elle avoir uniquement lieu dans les cavités gauches de cet organe, les droites conservant leur rhythme normal, et réciproquement? En admettant la possibilité d'une semblable disharmonie dans les battements des deux cœurs, on est forcé d'admettre en même temps que les bruits du cœur droit et ceux du cœur gauche sont susceptibles de perdre leur isochronisme, leur *unisson*, si l'on peut ainsi dire; et l'on conçoit, grâce à cette hypothèse, comment, au lieu des deux bruits normaux, on pourrait en entendre trois ou quatre; comment aussi, dans quelques circonstances, on pourrait entendre un tic-tac normal dans la région correspondante aux cavités dont les mouvements ne seraient pas dérangés, tandis qu'on entendrait des bruits plus multipliés et plus ou moins altérés dans la région correspondante aux cavités dont le rhythme serait devenu irrégulier. Mais n'insistons pas plus long-temps sur un tel sujet, nous souvenant toujours que l'on doit, avant de s'engager dans les détours obscurs des explications, être armé de ce *fil d'Ariane* que les faits bien observés peuvent seuls fournir.

Si l'on nous demande maintenant quelles sont les conditions morbides sous l'influence desquelles apparaissent les différentes aberrations du rhythme des battements du cœur, nous répondrons, sans entrer dans des détails qui seraient déplacés ici, que tantôt elles sont purement *dynamiques*, *nerveuses*, *vitales*, et que tantôt, au contraire, elles

coïncident avec de graves lésions *organiques*, soit aiguës, soit chroniques, dont la description fidèle se trouvera dans différents endroits de ce traité. (Voyez péricardite, endocardite, induration, vices de conformation, insuffisance des valvules, rétrécissement des orifices, etc.)

Les désordres que la circulation du sang à travers le cœur éprouve inévitablement par suite de ceux qui existent dans les mouvements de systole et de diastole, sont faciles à comprendre, et nous dépasserions les limites que comportent ces prolégomènes, en ne nous bornant pas simplement à les signaler ici.

§ II. De la force et de l'étendue des battements du cœur à l'état anormal. De l'ébranlement ou frémissement vibratoire (frémissement cataire) qui les accompagne quelquefois.

I. *Force des battements du cœur.*

Ainsi que nous l'avons dit ailleurs (pag. 106-107), la force des battements du cœur a pour mesure la force du choc de cet organe contre les parois de la poitrine; et comme nous l'avons dit aussi, pour apprécier la force de ce choc ou de cette impulsion, les moyens que nous possédons sont l'*inspection* et l'application immédiate ou médiate soit de la main, soit de l'oreille, sur la région correspondante aux battements du cœur (1).

---

(1) Laënnec veut qu'on apprécie le choc, ou la percussion du cœur contre la poitrine, par le soulèvement imprimé à l'oreille appuyée sur le stéthoscope, et non par l'application de la main. Il est très certain que le procédé recommandé par Laënnec permet de juger avec facilité de la force de percussion réelle du cœur; mais, et à cet égard, j'en appelle à l'expérience la plus journalière, c'est à tort que Laënnec déclare formellement que l'application de la main serait un moyen très infidèle pour cette évaluation, et que le cylindre rend sensible le soulèvement produit par les battements du cœur, dans le cas même où la main appliquée à la région du cœur ne sent absolument rien. Ici, comme dans quelques autres circonstances, Laënnec s'est, d'ailleurs, exagéré l'importance du cylindre; car, dans l'immense majorité des cas, l'application immédiate de l'oreille est préférable à son application médiate pour l'appréciation du choc du cœur.

La force des contractions du cœur, ou mieux des *battements* de cet organe *contre la poitrine*, est susceptible de *plus* et de *moins* d'augmentation et de diminution, à des degrés vraiment indéfinis. Les cas extrêmes sont ceux qu'il est le plus facile de bien constater. Or, il est de ces cas où ni l'inspection la plus attentive, ni le toucher le plus exercé ne peuvent nous faire distinguer les battements du cœur. Il en est d'autres, au contraire, où ces battements sont tellement violents, qu'ils imitent en quelque sorte des coups de marteau ou des coups de poing, et qu'ils ébranlent à la fois non seulement la région précordiale, mais toute la région du thorax, et le tronc tout entier, et la tête, et les vêtements des malades, et même, jusqu'à un certain point, diverses parties du lit dans lequel ces malades reposent.

Lorsque les battements du cœur augmentent d'une manière notable de force ou d'intensité, on leur donne le nom de *palpitations ;* à l'augmentation de *force* ou d'*intensité* se joint presque constamment l'augmentation de *vitesse* des battements du cœur.

Laënnec enseigne que l'impulsion du cœur n'est sentie que dans le moment de la systole des ventricules, qu'elle est par conséquent *unique*, *simple* et non *double* comme le bruit du cœur. Cela est très vrai dans l'immense majorité des cas, mais non dans tous, et, peut-être, de nouveaux viendront-ils démontrer que la diastole ventriculaire produit plus souvent que nous ne l'avons encore observé nous-même un mouvement distinct de choc ou d'impulsion contre la poitrine, sans que toutefois ce choc puisse jamais égaler en force celui qui accompagne la systole. Un phénomène bien plus curieux encore, c'est que pour une seule impulsion de la systole, il peut y avoir deux impulsions correspondantes à la diastole. Entre autres exemples de cette particularité assez extraordinaire, je citerai le suivant. Chez une femme, dont la longue observation sera rapportée dans un autre endroit de cet ouvrage, et qui fut exami-

née à plusieurs reprises, avec toute l'attention que méritait le cas, non seulement par moi et les élèves de la clinique, mais encore par plusieurs de nos plus habiles confrères, la main appliquée sur la région précordiale distinguait trois mouvements, le premier et le plus fort correspondant au pouls et au premier bruit, à la systole, par conséquent, les deux autres succédant coup sur coup au premier et isochrones à la diastole. L'œil fixé sur la région précordiale apercevait les trois battements indiqués, les deux derniers toutefois moins nettement que le premier. Enfin, si l'on regardait attentivement la tête d'une personne qui explorait les battements du cœur par l'application immédiate de l'oreille, on voyait qu'elle était agitée d'un triple mouvement pour une seule pulsation de l'artère radiale.

Je n'insiste pas plus long-temps ici sur le choc de la diastole ventriculaire, attendu que je serai obligé, dans le cours de ce traité, de revenir, avec tous les détails nécessaires, sur ce sujet non moins *neuf* qu'intéressant.

Si la systole des oreillettes n'est pas accompagnée d'une impulsion notable à l'état normal, il n'en est pas de même dans certains cas de maladie. Laënnec n'ignorait point cette circonstance, et il l'a très bien signalée dans le passage suivante, où il s'est appliqué à distinguer le choc des oreillettes de celui des ventricules. « Si la contraction des » oreillettes, dit-il, produit, dans quelques cas rares, un » phénomène analogue à l'impulsion des ventricules pen- » dant leur systole, il est facile de l'en distinguer. En effet, » lorsque la systole des oreillettes est accompagnée d'un » mouvement sensible, ce mouvement est beaucoup plus » profond; il semble même que, dans ce cas, le cœur s'é- » loigne de l'oreille... Dans tous les cas, il est très peu » marqué, en comparaison de la sensation de soulèvement » que produit la contraction des ventricules lorsque leurs » parois ont une bonne épaisseur. »

Parmi les exemples que je pourrais rapporter à l'appui de ce qui vient d'être dit, je choisirai le suivant : chez une femme, couchée au n° 8 de la salle Sainte-Madeleine, affectée d'une énorme hypertrophie du cœur avec induration de la valvule mitrale, on voyait distinctement un mouvement d'impulsion communiqué à la région sus-mammaire gauche, à un pouce environ au-dessous de la clavicule (dans les 2e et 3e espaces intercostaux); le doigt appliqué sur cette région était comme repoussé par un choc très marqué. Ce mouvement, qui ne pouvait être attribué qu'à la systole de l'oreillette gauche dilatée et hypertrophiée (1), alternait avec un autre qui répondait à la diastole. Ce double mouvement d'ondulation, de contraction et de dilatation, qu'on apercevait en quelque sorte à travers la région pectorale soulevée et amincie, imitait parfaitement celui que présente le cœur mis à découvert.

Plus les sujets sont maigres et nerveux, et plus, toutes choses étant d'ailleurs égales, l'impulsion du cœur est facile à sentir. Chez les personnes qui ont beaucoup d'embonpoint et le système musculaire très développé, les contractions des différentes parties du cœur en général et celles des ventricules en particulier ne sont bien souvent accompagnées que d'un choc à peine sensible.

Les battements du cœur forts et violents, lorsqu'ils sont permanents, comme dans les grandes hypertrophies, déterminent, à la longue, une voussure très évidente de la région précordiale. Cette particularité, que j'ai rencontrée plusieurs fois et que j'ai signalée particulièrement depuis environ deux ans, n'avait encore été notée, que je sache, par aucun des auteurs qui ont publié des ouvrages sur les maladies du cœur. On aurait pu l'admettre *a priori*, la deviner en quelque sorte, en réfléchissant à ce qui arrive à la suite des battements des tumeurs anévrismales.

---

(1) Les battements ventriculaires se faisaient sentir à deux pouces plus bas.

Il serait, comme on le pense bien, beaucoup trop long d'examiner ici en détail quels sont les divers états morbides dans lesquels les battements du cœur sont augmentés ou diminués. L'hypertrophie et l'atrophie de cet organe méritent, sans contredit, d'être placées au premier rang de ces états morbides. Alors l'augmentation ou la diminution d'impulsion sont permanentes. Mais combien de fois les battements du cœur ne peuvent-ils pas être plus forts ou plus faibles, d'une manière passagère ou temporaire? Une fièvre violente, une course prolongée, un exercice fatigant, une inflammation de la membrane interne ou de la membrane externe du cœur, une affection purement nerveuse, certaines émotions de l'âme, etc., sont autant de causes d'accroissement de la force des battements du cœur. Des conditions opposées à celles-là entraînent une diminution plus ou moins notable dans ces battements.

II. *Étendue des battements du cœur.*

J'ai peu de chose à dire sur l'étendue des battements du cœur et sur les procédés au moyen desquels on peut la déterminer, puisque ces procédés sont au fond exactement les mêmes que ceux dont on se sert pour l'appréciation du choc ou de l'impulsion.

L'étendue des battements du cœur est en général proportionnelle à leur force, comme on le voit dans l'hypertrophie proprement dite, sans augmentation ou du moins avec une augmentation médiocre des cavités. Mais elle peut être aussi en raison inverse de cette force, c'est-à-dire 1° être fort considérable, celle-ci étant plus ou moins diminuée, comme dans les grandes dilatations du cœur sans hypertrophie, ou même avec amincissement des parois; 2° être, au contraire, très petite, l'impulsion étant fort grande, comme dans certaines hypertrophies *concentriques* du ventricule gauche, etc.

Il n'est pas rare de rencontrer des cas où les battements du cœur se font sentir dans tout l'espace que l'on peut couvrir par l'application de la main. J'ai souvent alors mesuré par la percussion à la fois et par l'inspection, la surface du cœur qui vient ainsi heurter plus ou moins fort contre la main, et elle se trouvait de 5 à 6 pouces (149 à 162 mill.) transversalement et verticalement, tandis qu'à l'état normal, d'après mes propres recherches, l'étendue des battements du cœur n'est guère que de 1 pouce 1/2 à 2 pouces (41 à 54 mill.) dans les deux sens indiqués. Ce résultat est, au reste, sensiblement conforme à ce qui a été observé par Laënnec : « Dans l'état naturel, dit-il, le cœur examiné entre » les cartilages des 5e et 6e côtes et au bas du sternum, pro- » duit à l'oreille une sensation telle *par ses mouvements*, qu'il » paraît évidemment correspondre à une petite étendue des » parois de la poitrine, et ne guère dépasser le point sur » lequel est appliqué l'instrument; quelquefois même il » semble couvert en entier par le cylindre.... »

III. *Ébranlement ou frémissement vibratoire (frémissement cataire) accompagnant les battements du cœur.*

Corvisart paraît être le premier auteur qui ait observé le remarquable phénomène que nous étudions ici, et qu'il a placé au premier rang des signes qui peuvent faire reconnaître le rétrécissement des orifices du cœur gauche. Voici comment il *signale* ce phénomène : *Bruissement particulier, difficile à décrire, sensible à la main appliquée sur la région précordiale, se reconnaissant aussi, mais d'une manière bien moins marquée, par la main qui interroge les caractères du pouls* (1).

---

(1) Ce passage se trouve à la page 240 de l'*Essai sur les maladies du cœur*. A la page suivante, Corvisart insiste plus particulièrement sur le *frémissement* de l'artère radiale, qu'il regarde comme un signe certain, *pathognomonique* du rétrécissement de l'orifice aortique : « Quand le médecin, dit ce

Le phénomène dont il s'agit ne pouvait échapper à la sagacité du génie observateur de Laënnec : il le compare « au frémissement qui accompagne le murmure de satisfaction que font ENTENDRE les chats quand on les flatte de la main. » Pour plus d'exactitude, je crois qu'il faudrait comparer la sensation qu'éprouve la main appliquée sur la région précordiale, dans le cas où existe le frémissement ou *bruissement* indiqué par Corvisart, à celle qu'elle perçoit quand elle est appliquée sur le dos d'un chat pendant qu'il fait entendre ce murmure, ce RALE de satisfaction si connu, dont parle Laënnec (bruit de *rouet* ou de *ron-ron*). Laënnec dit très bien aussi *qu'on peut encore se faire une idée du frémissement cataire en passant une brosse un peu rude sur la paume de la main recouverte d'un gant.* Pour moi, il me semble que la comparaison la plus juste consiste à rapprocher ce frémissement de celui qu'on éprouve en plaçant la main sur un corps mis en vibration, ou sur le larynx d'un individu qui parle, chante ou crie, ou mieux encore sur la tumeur qu'on connaît en chirurgie sous le nom de *varice anévrismale.* C'est pour cela que j'ai cru devoir le désigner sous le nom d'ébranlement ou de frémissement vibratoire. Un frémissement tout-à-fait semblable a lieu dans les parois du thorax, soit dans les cas où les feuillets de la plèvre, devenus très rugueux, frottent avec force l'un contre l'autre, pendant les mouvements de la respiration, soit dans les cas où l'air ne pénètre dans les poumons qu'à travers des tuyaux bronchiques rétrécis. D'ailleurs, et Laënnec l'a déjà noté, le frémissement vibratoire qui accompagne les battements du cœur, n'est pas toujours borné à la région précordiale, et spécialement à la région des cavités

---

» grand maître, n'aurait pour guide que cette espèce *d'ondulation*, ce *bruissement*, ce *frémissement sourd*, ce *caractère si reconnaissable du pouls* dans tous » les cas de cette nature, son diagnostic ne doit plus être incertain. » Ce n'est pas ici le lieu de discuter la valeur du signe découvert par Corvisart.

gauches, mais il se fait quelquefois sentir dans toute la partie antérieure de la poitrine.

On a lieu de s'étonner qu'après avoir signalé d'une manière si particulière et si heureuse *le frémissement sourd*, *le bruissement* de l'artère radiale, Corvisart n'ait point parlé du frémissement vibratoire des grosses artères, telles que l'aorte, les carotides et les sous-clavières, qui accompagne assez souvent celui du cœur. En effet, ce frémissement des grosses artères est plus commun et plus facile à sentir que celui d'artères d'un petit calibre, au nombre desquelles il convient de placer la radiale elle-même. Mais le frémissement vibratoire des grosses artères (et à plus forte raison celui des petites) n'accompagne pas toujours et nécessairement celui du cœur; et d'un autre côté, le frémissement vibratoire des artères peut avoir lieu sans qu'il en existe un semblable pour le cœur. Les cas de ce genre, que j'ai eu si souvent occasion d'étudier, avaient d'ailleurs été déjà pour la plupart établis par Laënnec; et je ne saurais mieux faire que de reproduire ici le passage qu'il leur a consacré. « Le frémissement cataire artériel présente plusieurs » variétés : quand il est exactement borné au calibre de l'ar- » tère, on le sent mieux à l'aide d'une pression modérée que » si l'on appuie trop légèrement les doigts; mais si on presse » trop l'artère, il diminue (1). Dans ce cas, le frémissement » paraît saccadé comme la pulsation artérielle elle-même. » Quelquefois, au contraire, et particulièrement dans la » carotide, le frémissement est beaucoup plus étendu que le » diamètre de l'artère et paraît se faire plus superficiellement. » Le frémissement cataire de la carotide est quelquefois sen- » sible dans un espace de 2 pouces (54 mill.) en largeur » sur les parties latérales du cou, alors il l'est d'autant plus » que l'on pose plus légèrement l'extrémité des doigts. Ce

(1) Cette observation est parfaitement juste. Ajoutons que le frémissement d'une corde en vibration est soumis aux mêmes lois que l'espèce de frémissement artériel indiqué ci-dessus.

» frémissement paraît alors continu, et l'on ne sent nulle-
» ment la saccade artérielle ; enfin, parfois il semblerait que
» le frémissement fût dû à un gaz ou à un fluide impondé-
» rable exhalé par les parois de l'artère, et qui formerait un
» courant circulant autour d'elle ou s'échappant en rayon-
» nant de tous les points de ses parois (1).... Les artères où
» l'on observe le plus fréquemment ce phénomène, sont les
» carotides, puis les sous-clavières, les brachiales et les cru-
» rales ; il est rare qu'on puisse le sentir dans l'aorte ascen-
» dante, et même dans l'aorte ventrale.... Le frémissement
» cataire n'est pas très sensible dans les petites artères et en
» particulier dans les radiales.... Toutes les fois que je ren-
» contre ce caractère du pouls, je remarque qu'un grand
» nombre d'élèves ne le sentent point, et je n'avais pu moi-
» même le saisir avant l'époque à laquelle j'ai rencontré le
» frémissement cataire dans les grosses artères. »

Le frémissement vibratoire des artères coïncide presque constamment (quand il n'est pas le retentissement et comme la diffusion de celui du cœur, ou l'effet d'une lésion *organique* des artères elles-mêmes) avec divers ronflements des artères, dont une des principales variétés a été désignée par moi sous le nom de *bruit ou ronflement de diable*, et dont nous nous occuperons ci-après. Laissons donc pour le moment de côté ce qui concerne le frémissement vibratoire des artères, et essayons de trouver une explication satisfaisante de celui du cœur.

Corvisart dit que « le bruissement sensible à la main
» appliquée sur la région précordiale, provient, sans doute,
» de la difficulté qu'éprouve le sang à passer par un orifice
» qui n'est plus proportionné à la quantité de fluide à la-
» quelle il doit donner passage. » L'explication que j'ai donnée, en 1823 (2), du phénomène en discussion est es-

(1) Ici Laënnec ne fait plus de l'*histoire*, mais du *roman*.

(2) *Observations de rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, reconnus par l'auscultation;* mémoire publié dans les Archives générales de médecine, cahier du mois de septembre 1823.

sentiellement la même. J'avançais qu'il dépendait, ainsi que le bruit de soufflet, *dans les cas où ces deux phénomènes accompagnaient le rétrécissement de l'un des orifices du cœur*, du frottement exercé par la colonne sanguine contre les bords de cet orifice, frottement dont l'intensité devait être, toutes choses égales d'ailleurs, d'autant plus considérable, que le rétrécissement était parvenu à un plus haut degré.

Laënnec convient que le frémissement vibratoire ou cataire « s'observe effectivement dans presque tous les cas où » il y a un rétrécissement un peu notable des orifices du » cœur ; » mais il ajoute qu'il l'a « rencontré fréquemment » sans qu'il y eût aucune lésion organique de ce viscère, » et il termine l'article qu'il a consacré à ce sujet, en disant qu'il lui *paraît au moins extrêmement probable que le frémissement cataire tient à une modification particulière de l'innervation*. (Ouv. cit.; t. II, page 453, 2[e] édit.)

Expliquer directement un phénomène physique tel que le frémissement vibratoire par une *modification particulière de l'innervation*, est une explication assurément peu satisfaisante. On conviendra surtout que Laënnec a poussé véritablement un peu loin sa théorie d'une *modification nerveuse particulière*, en l'appliquant au frémissement vibratoire qui accompagne le rétrécissement de quelqu'un des orifices du cœur. Nier l'intime et étroite connexion de *cause à effet* qui existe, dans l'*espèce*, entre le frémissement vibratoire et la lésion organique, matérielle, physique, du cœur, ce serait, en conscience, nier l'évidence elle-même. Ainsi, sous peine de se mettre en flagrante opposition avec les plus vulgaires notions de la physique, on doit donc considérer comme l'une des causes du frémissement vibratoire de la région précordiale, le frottement extraordinaire qu'exerce la colonne sanguine en passant à travers les orifices du cœur rétrécis.

Mais ce n'est pas tout. De ce que l'une des espèces du frémissement cataire ou vibratoire de la région précordiale

peut être, que dis-je? est certainement l'effet ordinaire, sinon constant, du rétrécissement de quelque orifice du cœur, s'ensuit-il que tout frémissement cataire du cœur et surtout des artères, soit nécessairement le résultat de cette même cause? Hé, non, sans doute. A quoi bon, s'il en eût été ainsi, admettre diverses espèces de frémissement vibratoire ou cataire du cœur? Je suis donc bien convaincu, pour ma part, qu'il est des cas de frémissement cataire avec lesquels ne coïncide point un rétrécissement des orifices du cœur, et j'avouerai franchement qu'il reste encore beaucoup à faire pour l'explication du frémissement cataire de cette espèce. Cependant il m'est démontré aujourd'hui par les recherches les plus multipliées, que la diminution de la densité du sang, telle qu'on l'observe dans la *chlorose*, l'*hydrémie*, est une des causes les plus puissantes de *certains* frémissements vibratoires des artères. Or, cette même circonstance ne pourrait-elle pas contribuer à la production de *certains* frémissements vibratoires du cœur lui-même? Quant à l'hypothèse proposée par Laënnec, elle me semble tout-à-fait indigne du beau génie de son auteur; en effet, une *modification de l'innervation* peut bien être la cause éloignée, mais non jamais la cause prochaine d'un phénomène physique tel que celui que nous examinons (1).

Pour en finir avec les causes physiques qui, outre celles que nous avons signalées plus haut, peuvent produire un frémissement vibratoire dans la région précordiale, j'ajouterai que j'en ai récemment trouvé une qui diffère beaucoup d'une simple modification de l'innervation. Elle consiste dans le frottement des parois opposées du péricarde, devenues inégales, rugueuses, à la suite d'une péricardite. En voici

(1) Expliquons notre pensée. Soit, par hypothèse, un rétrécissement *spasmodique* d'une artère avec frémissement cataire: la *modification particulière* désignée sous le nom de *spasme*, sera la cause éloignée, *médiate* du *frémissement*, et le rétrécissement en sera la cause immédiate ou prochaine.

un exemple bien remarquable : chez un jeune homme qui nous offrit les signes physiques de la péricardite et particulièrement le bruit de râpe superficiel et le cri de cuir neuf, la main, appliquée sur la région précordiale, *sentait un frémissement cataire* TRÈS PRONONCÉ. Ce jeune homme ayant succombé, nous constatâmes sur le cadavre l'existence d'une péricardite aiguë avec fausses membranes rugueuses, épaisses, résistantes, quoique récentes (1). Je me rappelle aussi un cas dans lequel le frémissement vibratoire ou cataire existait chez un individu qui offrait un bruit de *râclement* tout particulier dans la région du cœur, et à l'ouverture duquel nous trouvâmes une concrétion ossiforme qui faisait saillie à la surface du cœur (on lira plus loin cette observation détaillée).

En un mot, je pense que toute condition morbide propre à déterminer un frottement considérable, soit à l'intérieur, soit à l'extérieur du cœur, peut, à l'instar du rétrécissement d'un orifice de cet organe, produire le *frémissement vibratoire ou cataire* de la région précordiale (2). On indi-

(1) Rapprochez le frémissement vibratoire actuel de celui que nous avons dit plus haut accompagner le frottement réciproque des feuillets opposés de la plèvre, devenus rugueux.

(2) J'ai actuellement sous les yeux un remarquable exemple de l'influence d'un frottement plus ou moins sec et dur, sur la production de l'ébranlement vibratoire des parties voisines, et sur le développement de bruits anormaux ou *accidentels*. Chez un homme qui, à la suite d'un rhumatisme chronique, est affecté d'une sorte d'*hypertrophie* de l'articulation du genou, on entend, pendant les mouvements d'extension et de flexion de cette articulation, un bruit de râclement ou de craquement très prononcé; en même temps, si l'on applique la main sur différentes régions du genou, on distingue le frottement producteur de ce bruit, et on sent un mouvement vibratoire qui a la plus grande analogie avec le frémissement cataire proprement dit.

Nous avons rencontré, en novembre 1834, un très beau frémissement vibratoire dans le côté gauche de la poitrine d'un homme atteint de pleurésie, et à l'ouverture duquel nous trouvâmes sur la plèvre une épaisse exsudation plastique ; il est vrai que, chez ce sujet, la surface du poumon était en même temps légèrement bosselée, par l'effet de masses tuberculeuses ; or, cette circonstance avait pu concourir à la production du frémissement vibratoire.

quera quelques unes de ces conditions, quand il sera question un peu plus bas du bruit de soufflet, *compagnon* si ordinaire du frémissement cataire ou vibratoire.

Quelles sont maintenant encore les autres causes capables de faire apparaître ce phénomène? je l'ignore. Il me semble seulement qu'il est certaines conditions du sang, ainsi que des parois du cœur et des artères, qui favorisent la production de leur frémissement vibratoire. Mais, malgré les recherches assidues auxquelles je me suis livré sur cet objet, je ne suis point parvenu jusqu'ici à bien préciser toutes ces conditions.

Dans le cas où, par suite du reflux du sang des artères dans les ventricules et de ceux-ci dans les oreillettes, la colonne sanguine en va heurter une autre qui se meut en sens opposé, ne serait-ce pas là une nouvelle cause de frémissement cataire?

ARTICLE DEUXIÈME.

DES BRUITS DU COEUR A L'ÉTAT ANORMAL.

Le *Traité de l'auscultation médiate* ne contient que très peu de détails sur les bruits du cœur étudiés à l'état anormal ; et parmi les assertions de Laënnec à ce sujet, il en est plusieurs qui ne sont pas complétement exactes. D'ailleurs, cet illustre observateur n'ayant pas connu la véritable cause du double bruit du cœur, il a dû nécessairement se glisser quelques erreurs dans ses explications des bruits anormaux qu'il a eu occasion de constater. Dans le chapitre qu'il a consacré aux *anomalies du bruit du cœur et des artères*, ces anomalies se trouvent réduites au bruit de soufflet, dont il a, du reste, décrit les nuances principales, avec ce bonheur et cette finesse d'observation qui caractérisaient particulièrement son génie. Mais le bruit de soufflet, quelque variées que soient ses nuances, est bien

loin de comprendre tous les bruits que l'on entend à la région précordiale, dans l'immense série des maladies qui peuvent affecter les différents tissus, les différentes parties constituantes du cœur. Pour débrouiller un sujet aussi compliqué, il ne faut pas oublier que la cause productrice de tous les bruits du cœur est multiple et non pas *unique*, comme chacun des observateurs qui ont étudié cette matière l'avait admis à sa manière. C'est ici qu'il est nécessaire de rappeler la distinction que j'ai précédemment établie entre les diverses *conditions acoustiques* que nous présente le cœur, considéré sous tous les points de vue de son action physiologique (1); sans cela, on ne saurait parvenir à dissiper la confusion qui règne encore, et sur le *siége* des divers phénomènes acoustiques compris sous la désignation de *bruits anormaux du cœur*, et sur leur mécanisme ou leur théorie.

§ Ier. Analyse et théorie des bruits ou claquements valvulaires à l'état anormal, ainsi que des bruits accidentels qui peuvent les accompagner ou les remplacer.

J'ai dit, lorsque je me suis occupé des bruits valvulaires à l'état normal, que le passage du sang à travers les cavités du cœur et les orifices dont les valvules étaient abaissées, pouvait bien, à raison du frottement qui doit l'accompagner (frottement que le poli parfait et l'état de lubréfaction de la membrane interne du cœur amortit singulièrement), être considéré comme la cause probable d'un bruit particulier; mais j'ai ajouté que ce bruit, s'il existait réellement, s'opérant dans le même moment que les bruits valvulaires, beaucoup plus forts que lui, était couvert et pour ainsi dire éclipsé par ceux-ci. De cette proposition, on

(1) Cette distinction est à peu près la même que celle qui se trouve dans la lettre que j'adressai à l'*Institut de France* (séance du 24 février 1834), et qui roulait spécialement sur la question des bruits normaux du cœur.

aurait pu conclure, *à priori*, que pour rendre appréciable le bruit de frottement dû au passage du sang à travers les orifices du cœur, il suffirait d'augmenter la force de ce frottement. Or, c'est là précisément ce que font certaines conditions physiques des valvules et des orifices. Il est même alors des cas où le bruit de frottement acquiert une telle intensité, et où les bruits valvulaires perdent tellement de la leur, que, par un véritable renversement de l'ordre normal, le premier masque complétement les seconds. Il est vrai que dans d'autres cas où le bruit de frottement est également très prononcé, on ne peut pas dire à la rigueur qu'il efface et *couvre* les bruits valvulaires; car ceux-ci, en raison de certaines lésions valvulaires que nous indiquerons, ont entièrement cessé d'exister. Mais examinons de plus près ces intéressantes et graves questions, et occupons-nous d'abord des cas où les bruits valvulaires continuent à se faire entendre.

1° *Modifications dans la force, le ton et le timbre des bruits valvulaires.*

Les bruits valvulaires sont susceptibles de trois genres fondamentaux de modifications : ils peuvent, en effet, être modifiés tantôt dans leur intensité, tantôt dans leur ton, tantôt dans leur nature ou leur *timbre* particulier. L'augmentation ou la diminution de la force des bruits du cœur est un phénomène si commun, que les observateurs n'ont pas cru devoir s'en occuper jusqu'ici d'une manière bien sérieuse.

Les degrés d'intensité des bruits valvulaires sont presque infinis, et l'expérience personnelle, suffisamment répétée, peut seule en procurer une complète connaissance. Il ne s'agira donc ici que des nuances les plus tranchées. Or, il est des cas où ces bruits sont tellement faibles, tellement obscurs, qu'on ne les distingue qu'en écoutant avec une

extrême attention et lorsqu'on a une grande habitude de ce genre d'observation. On peut alors les comparer, à la fréquence près, à ceux du cœur du fœtus, vers le cinquième mois de la grossesse,

Dans des cas opposés aux précédents, les bruits valvulaires peuvent augmenter d'intensité, au point qu'on les entend à une certaine distance de la poitrine des malades. C'est alors surtout qu'ils imitent parfaitement les bruits de soupapes, ou qu'ils rappellent le tic-tac lointain d'un moulin. Ajoutons que dans les cas où les bruits valvulaires sont ainsi fortement frappés, leur *timbre* est souvent un peu modifié en même temps que leur force est augmentée.

Il ne faut pas confondre l'augmentation ou la diminution d'intensité des bruits du cœur avec la diminution ou l'augmentation de leur *clarté* ordinaire ou de leur *ton*, si l'on me permet cette expression. Cette dernière espèce de modification n'est pas rare, et il faut convenir, d'ailleurs, qu'elle se combine souvent avec les deux autres. Ainsi, lorsque les bruits valvulaires augmentent d'intensité ou de force, ils deviennent en général plus *clairs*, leur *ton s'élève*; ces bruits viennent-ils, au contraire, à perdre de leur intensité, ils sont plus sourds, ils *baissent* de *ton*.

Les modifications du *timbre* ou de la nature des bruits du cœur n'ont guère mieux été étudiées que les simples modifications de force ou d'intensité avec lesquelles elles sont presque toujours combinées. J'ai rencontré un grand nombre de cas où les bruits valvulaires avaient un timbre si sec, si *claquant* et si dur, qu'on croyait entendre le bruit que produiraient deux lames de parchemin en se choquant brusquement et fortement l'une contre l'autre; et de là le nom de *claquement* ou de *bruit de parchemin* sous lequel j'ai l'habitude de désigner cette modification des bruits valvulaires. Il faut bien se garder de confondre ce *claquement parcheminé* avec le simple frôlement de parchemin ou de taffetas dont je parlerai à l'occasion des bruits du péricarde.

Au lieu du bruit sec, dur et clair qui vient d'être signalé, j'ai entendu d'autres fois un bruit âpre, étouffé, légèrement *enroué* ou même tout-à-fait *rauque* (expressions figurées dont je me sers à défaut de meilleures qui puissent caractériser *en propre* et exclusivement des nuances de phénomènes aussi difficiles à décrire). Entre le bruit de soufflet léger et la modification indiquée ici, il n'existe peut-être qu'une différence de *plus* ou de *moins* plutôt qu'une véritable différence de nature ; ce qu'il y a de certain, c'est que j'ai vu le bruit à timbre *enroué* ou *étouffé* s'élever jusqu'au bruit de soufflet, et j'ai vu celui-ci descendre par une sorte de *dégradation*, au bruit *étouffé*, *âpre* , *enroué*. Il me paraît donc aujourd'hui que cette espèce de bruit doit être rapportée plutôt au frottement de la colonne sanguine qu'au choc des valvules lui-même.

Quoi qu'il en soit, il peut très probablement survenir dans le *timbre* ou la nature des bruits valvulaires des modifications autres que les précédentes. Ma mémoire ne me fournit peut-être pas en ce moment toutes celles que j'ai eu occasion de rencontrer , et que des observations particulières rapportées en temps et en lieu feront plus amplement connaître. Qu'il me suffise d'avoir ici tracé un cadre dont l'expérience ultérieure se chargera de remplir les lacunes.

Essayons maintenant de remonter à la cause des modifications des bruits valvulaires ci-dessus exposées. L'augmentation et la diminution de ces bruits, considérées en elles-mêmes, dépendent des différents degrés de force avec lesquels se meuvent les valvules, de même que, par exemple, l'intensité du bruit de choc du cœur contre la paroi pectorale est proportionnelle à la force des contractions ventriculaires.

En général aussi, les bruits du cœur sont d'autant plus faibles et d'autant plus *obscurs*, que les parois du cœur sont plus épaisses et ses cavités plus étroites, *et vice versâ.*

Mais il ne faut pas perdre de vue que la force des bruits restant *intrinsèquement* la même, elle peut paraître augmentée ou diminuée selon que les conditions de leur transmission ou de leur propagation sont plus ou moins favorables, et selon qu'ils se passent dans un point plus ou moins éloigné de l'oreille. Voilà pourquoi ces bruits paraissent plus forts chez les individus maigres que chez les individus doués d'un grand embonpoint; pourquoi ils sont plus forts lorsqu'on les ausculte dans les côtés ou à la partie postérieure de la poitrine, chez un individu dont le poumon est hépatisé, induré, que chez un individu dont le poumon est sain; pourquoi ils paraissent très faibles dans les cas où un vaste épanchement dans le péricarde éloigne le cœur de la région précordiale, etc., etc.

Les mêmes circonstances, les mêmes accidents d'acoustique propres à augmenter ou diminuer l'intensité des bruits valvulaires, le sont aussi à renforcer ou à déprimer leur *ton*, c'est-à-dire leur degré de clarté normal. Mais il faut ajouter que, toutes choses égales d'ailleurs, les bruits valvulaires seront d'autant plus clairs, d'autant plus éclatants et mieux *frappés*, que les valvules seront plus minces, plus tendues et plus brusquement mises en jeu. Les conditions inverses obscurcissent, au contraire, et amortissent ces mêmes bruits.

Ce que je viens de dire diffère essentiellement de ce que Laënnec enseigne sur le même sujet, puisqu'il rapporte uniquement les modifications d'*intensité* et de *ton* des bruits du cœur au plus ou moins d'épaisseur des parois de cet organe. Mais ses explications des bruits anormaux tombent d'elles-mêmes, par cela seul qu'elles sont une conséquence de sa théorie des mêmes bruits à l'état normal, laquelle est tout-à fait erronée et incomplète. Si les bruits sont plus clairs, lorsque les parois ventriculaires sont minces, c'est que les valvules sont souvent amincies comme elles, et que, d'ailleurs, les conditions de conductibilité du bruit sont alors plus favorables. Si dans l'hypertrophie, les bruits sont

plus sourds ou plus *étouffés et analogues au murmure de l'inspiration*, ainsi que le dit Laënnec (1), c'est que les valvules sont aussi souvent plus ou moins altérées, déformées; que l'augmentation d'épaisseur des parois ventriculaires n'est pas une circonstance favorable à la transmission du bruit, surtout lorsque la cavité ventriculaire est plutôt rétrécie que dilatée, etc., etc. C'est pour une raison du même genre que le ramollissement du cœur amortit les bruits de cet organe.

Quelles sont maintenant les conditions auxquelles se rapportent les modifications dans le *timbre ou la nature* des bruits valvulaires? Toutes ces conditions ne sont pas encore connues et ne le seront de long-temps encore, selon toute probabilité. Voici quels sont les résultats que m'a fournis mon expérience particulière : le timbre *sec*, *dur, parcheminé*, coïncidait, chez les individus que j'ai eu occasion d'ouvrir, avec un état d'épaississement hypertrophique et de rigidité considérable des valvules gauches (2).

Chez d'autres sujets qui m'avaient présenté le *timbre enroué*, *âpre*, en quelque sorte *fêlé*, j'ai trouvé les valvules plutôt fongueuses, boursouflées, que véritablement hypertrophiées, et molles, flasques, au lieu d'être fermes, résistantes, compactes comme dans le cas précédent. Il m'a semblé que chez les individus où ce bruit *tournait* décidément au bruit de soufflet, cela tenait à quelques incrustations ou à des végétations développées sur les valvules, sans que toutefois les mouvements de ces soupapes organi-

(1) Cette assertion, ainsi que celle où Laënnec avance que dans l'hypertrophie extrême, il n'y a pas de bruit, manquent d'exactitude, comme le prouveront un grand nombre de faits que nous rapporterons quand il en sera temps.

(2) On trouvera dans cet ouvrage (voyez *lésions des valvules*) un cas remarquable d'un claquement si sec et si fort, qu'il imitait le tic-tac de moulin : c'était un cas d'épaississement de la valvule mitrale, avec végétations, mais sans rétrécissement notable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

sées en fussent sensiblement empêchés. Aussi, comme je l'ai déjà fait remarquer plus haut, ces bruits constituent-ils moins essentiellement une modification du choc, du claquement ou du *tic-tac* valvulaire que des bruits spéciaux dus à l'augmentation de frottement du sang qui traverse les orifices et les cavités du cœur.

Ce que je puis affirmer ici, c'est que toutes les fois que les lésions observées par moi dans les valvules ne s'opposaient point à ce que celles-ci pussent s'abaisser et se relever, jamais les bruits que j'appelle valvulaires, et que l'on désigne généralement sous le nom de bruits du cœur, n'ont disparu complétement, à moins de complication qu'il n'est pas ici le lieu d'examiner. Dans les cas où ces valvules pouvaient se mouvoir encore, mais moins librement qu'à l'état normal, les bruits proprement dits du cœur ou bruits valvulaires ont également persisté; toutefois, comme il existait en même temps, soit un rétrécissement de l'orifice qu'elles bordent, soit un état rugueux, inégal et raboteux de leur surface, soit une impossibilité de leur part de fermer complétement l'orifice (*insuffisance*), et de prévenir par conséquent le reflux du sang pendant leur état de redressement, en raison, dis-je, de l'une ou de plusieurs de ces circonstances, constamment alors, en examinant avec attention, j'ai entendu un bruit de soufflet, de scie ou de râpe, plus ou moins prononcé, se mêler au bruit valvulaire. Ces cas nous servent d'un heureux intermédiaire pour passer de ceux où les bruits valvulaires sont *purs* ou isolés de tout autre bruit, à ceux où nous les voyons cesser complétement et faire place à des bruits accidentels dont il nous reste à bien signaler les diverses nuances et à expliquer le véritable mécanisme.

2° *Remplacement des bruits valvulaires par divers bruits ou cris accidentels, tels que ceux de soufflet, de râpe, de scie, de lime, de sifflement, de roucoulement, etc., ou bruits anormaux provenant d'une augmentation du frottement du sang dans son passage à travers les orifices et les cavités du cœur.*

Dans certaines maladies du cœur l'auscultation fait entendre, au lieu de l'un des bruits valvulaires ou de tous les deux, un bruit que Laënnec a désigné sous le nom générique de *bruit de soufflet.* Les principales espèces de ce bruit sont, selon lui, le bruit de soufflet proprement dit et le bruit de scie, de râpe ou de lime à bois. Ces espèces sont bien distinctes et vraiment naturelles; mais elles ne comprennent pas toutes les nuances du genre bruit de soufflet du cœur. Il faut leur en ajouter une très remarquable que je crois avoir observée le premier, et qui diffère des précédentes, en ce qu'elle ne constitue pas un simple bruit, mais un son appréciable, musical, un véritable sifflement imitant le cri ou le roucoulement de certains oiseaux, ou bien encore ce râle sibilant que l'on entend dans quelques cas de bronchite (1). M. le docteur Rouanet, après avoir cité deux cas où j'avais entendu cette espèce de bruit, ajoute qu'il a eu, pour sa part, une occasion récente de rencontrer le bruit de roucoulement du cœur (*Thèse inaugurale*).

Les bruits de soufflet, de scie, de râpe, de lime, n'ont pas besoin qu'on les définisse ou qu'on les décrive : leur

(1) Laënnec a bien parlé, il est vrai, du bruit de souffle musical ou sibilant; mais ce qu'il en a dit ne regarde que les artères, et il déclare positivement que « *cette variété ne se présente que dans les artères*, ou qu'*au moins* il » ne l'a *jamais observée dans le cœur.* » Le sifflement ou *sibilus* musical du cœur diffère notablement en lui-même de celui des artères dont nous parlerons plus bas. D'un autre côté, je ne l'ai jamais rencontré sous le type continu comme ce dernier, mais bien sous le type intermittent ou *successif* des contractions du cœur.

nom en est la meilleure définition, la description la plus exacte. Rien n'est plus facile que d'imiter la plupart de ces bruits en expulsant l'air avec plus ou moins de force et de rapidité à travers l'orifice de la bouche, à demi fermée. Une variété du bruit de soufflet qui me paraît digne d'être notée, au lieu de ressembler au bruit que l'on produit ainsi en expulsant l'air par la bouche, comme pour souffler une chandelle, donne, au contraire, à s'y méprendre, la sensation qui accompagne l'aspiration brusque, instantanée d'une petite colonne d'air à travers les lèvres presque exactement rapprochées; et il est bien remarquable que toutes les fois que j'ai entendu distinctement cette variété de souffle, c'était pendant un mouvement d'*aspiration* du sang à travers un orifice rétréci.

Le bruit de scie du cœur imite exactement le son prolongé de la lettre S : s. s. s. s. s.

Quelquefois le bruit qu'on entend à la région précordiale est plus *gras* que le bruit de scie : il ressemble au bruit de rouet, et le son prolongé de la lettre R en donne la plus juste idée : r. r. r. r. r. (1).

Je cherche vainement à m'expliquer la raison pour laquelle Laënnec a pu dire que le bruit de soufflet du cœur accompagne particulièrement, pour ne pas dire exclusivement, la diastole de cet organe. Il est, en effet, d'observation journalière que le bruit de soufflet peut accompagner la systole ou la diastole seulement, ou toutes les deux à la fois, et que, loin de coïncider plus spécialement avec la diastole qu'avec la systole, c'est réellement l'inverse qui a lieu.

Comme cet ouvrage fourmillera pour ainsi dire d'obser-

(1) Je ne ferai qu'indiquer, en passant, les bruits de gargouillement plus ou moins fort que l'on produit en injectant des gaz dans les cavités du cœur, et que Nysten avait déjà bien signalés long-temps avant que Laënnec eût fait la belle découverte de l'*auscultation*. On trouvera quelques détails sur ces bruits dans mon rapport à l'Académie royale de Médecine sur les expériences de M. Amussat, relativement à l'introduction de l'air dans les veines. (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine*; Paris, 1838, tom. II, p. 182 et suiv.)

vations de maladies du cœur avec bruit de soufflet, de scie ou de râpe, et que, d'ailleurs, quiconque s'est un peu familiarisé avec l'auscultation, connaît parfaitement ce phénomène, je n'en citerai point ici d'exemples. Mais le *sibilus* ou sifflement musical du cœur n'ayant été encore, que je sache, indiqué par personne, je crois devoir en agir autrement à son égard. Je rapporterai donc les faits suivants.

Il y a six ou sept ans, en 1828 je crois, chez une femme âgée d'environ trente ans, nous entendîmes, M. le docteur Mouret et moi, en auscultant la région précordiale, un cri ou son analogue au *miaulement* d'un jeune chat, isochrone aux battements du cœur. Il existait, d'ailleurs, chez cette malade, d'autres signes de maladie du cœur. Ce singulier bruit, que j'entendais alors pour la première fois, persista pendant plusieurs semaines que la malade passa à l'hôpital de la Charité. Peu de temps après, j'eus encore occasion d'entendre chez un autre malade un bruit tout-à-fait semblable, mais d'une moindre intensité. La cause d'un phénomène, qui me paraissait alors si extraordinaire, fut long-temps encore pour moi un mystère impénétrable; mais les faits nouveaux que j'ai recueillis depuis deux ou trois ans, m'ont permis de rattacher cette espèce de miaulement au bruit de soufflet musical. Nous avons eu, il y a deux ans, au n° 9 de la salle Sainte-Madeleine, une jeune femme chez laquelle on entendait, en auscultant la région précordiale, un bruit de scie qui se terminait par un sifflement roucoulant, isochrone au pouls, et persistant pendant la suspension de la respiration. Cette malade ayant succombé, nous trouvâmes, comme nous l'avions d'ailleurs diagnostiqué, un tel rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qu'il ressemblait à une fente n'ayant que 3 lignes (7 mill.) d'étendue dans son plus grand diamètre. La valvule mitrale était convertie en tissu fibro-cartilagineux.

M. le docteur Sorlin m'adressa, il y a également environ

deux ans, une femme atteinte de maladie du cœur, chez laquelle existait à la région précordiale une sorte de cri de scie fort aigu, que l'on entendait même en éloignant l'oreille à la distance de 1 pied 1/2 à 2 pieds (41 à 54 mill.) de la poitrine. Comme le pouls, ce bruit se répétait 116 fois par minute. Je comparai d'abord ce cri au roucoulement d'une tourterelle ou d'un pigeon, puis, avec M. Jules Pelletan, au cri de canard que l'on imite avec ces jouets d'enfant que tout le monde connaît. M. Capuron le compara au *piaulement* d'un jeune poulet. A l'ouverture du corps de la malade, nous rencontrâmes, comme nous l'avions diagnostiqué, un rétrécissement qui occupait cette fois l'orifice aortique, dont les valvules étaient épaissies et criblées d'incrustations calcaires ou fibro-cartilagineuses, qui rendaient leur surface inégale et comme raboteuse.

Chez un ancien officier, couché au nº 6 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, qui mourut également d'une induration valvulaire avec rétrécissement, il exista, pendant tout le temps que le malade passa dans notre service, un bruit de scie qui se terminait par une sorte de ronflement aigu et comme métallique.

M. *** habitant de Saint-Germain, vint me consulter, dans le courant de l'année 1834, pour une maladie du cœur, qui me présenta les signes les plus prononcés d'une induration valvulaire avec rétrécissement d'un orifice. On entendait très distinctement un bruit de soufflet qui devenait de plus en plus aigu et se terminait par un véritable *sibilus*.

Enfin, j'ai vu, en 1834 encore, avec MM. les docteurs Gariel et Piorry, un jeune homme de douze à quatorze ans, chez lequel un rétrécissement de l'un des orifices du cœur coïncide également avec un très fort bruit de soufflet, qui se termine par un sifflement aigu, assez analogue au piaulement d'un jeune poulet (1).

(1) Depuis la première édition de cet ouvrage, j'ai recueilli une vingtaine de nouveaux cas au moins de sifflement musical du cœur.

Les faits qui viennent d'être cités prouvent de la manière la plus évidente que le sifflement musical du cœur n'est réellement autre chose qu'un degré plus aigu du bruit de soufflet. Il y a entre ces deux bruits la même différence qu'entre l'action de *souffler* et celle de *siffler*, et tout le monde sait par quel mécanisme on passe de l'une à l'autre. Or de même qu'on imite parfaitement le bruit de soufflet du cœur en soufflant comme pour éteindre une bougie, ainsi on imite en sifflant le *sibilus* musical dont il est actuellement question, bien que cependant il soit plus facile encore de l'imiter par le jeu de la glotte.

Comme j'en ai fait plus haut la remarque, le bruit de soufflet peut effacer, absorber complétement l'un des deux bruits valvulaires ou tous les deux, ou bien, au contraire, ne pas les masquer entièrement. Il suit quelquefois immédiatement le claquement valvulaire, qu'il semble alors continuer. Nous avons observé dernièrement un bel exemple de cette particularité chez un malade couché au n° 20 des salles de la Clinique. Un très léger bruit de soufflet accompagnait la systole ventriculaire. A ce premier bruit en succédait un autre plus fort, plus clair, plus sec, plus éclatant, *parcheminé*, sorte de claquement d'une forte soupape ; ce dernier était suivi tout-à-coup et sans interruption d'un gros bruit de soufflet ou de *fusée*, de telle façon que toutes les personnes qui entendirent ce bruit mélangé de claquement et de souffle, le comparèrent à celui que produit une colonne de vapeur lorsque, après avoir soulevé avec claquement la soupape d'un corps de pompe, elle s'en échappe en soufflant.

L'explication ou la théorie du bruit de soufflet en général et de chacune de ses espèces en particulier, appelle maintenant toute notre attention. Les principales questions que nous avons à résoudre sont celles-ci :

1° Le bruit de soufflet du cœur est-il dû, constamment et dans tous les cas, à une seule et même cause ? Ne peut-il

pas, au contraire, s'opérer sous l'influence de plusieurs causes différentes ?

2° Quelle est la cause unique et constante, ou quelles sont les causes diverses qui produisent le bruit de soufflet?

3° Quelles sont les conditions qui déterminent telle ou telle espèce, telle ou telle nuance du bruit de soufflet ?

Laënnec, qu'il faut toujours commencer par citer et faire en quelque sorte comparaître toutes les fois qu'il s'agit de décider des questions d'auscultation, entre ainsi en matière dans l'article qu'il a consacré au *bruit de soufflet du cœur et des artères, au frémissement cataire et aux phénomènes d'acoustique qui existent dans l'état de grossesse:* « *Les » anomalies des bruits du cœur et des artères dont je vais par- » ler, sont d'autant plus remarquables qu'entre tous ceux qu'a » fait connaître l'auscultation médiate*, SEULS ILS NE SONT LIÉS » A AUCUNE LÉSION DES ORGANES DANS LAQUELLE ON PUISSE TROU- » VER LEUR CAUSE. » L'article ainsi commencé se termine par cette conclusion : « *Il me semble que les faits positifs et né- » gatifs que nous venons d'exposer, tendent tous à prouver que » le* BRUIT DE SOUFFLET EST LE PRODUIT D'UN SIMPLE SPASME, » ET NE SUPPOSE AUCUNE LÉSION ORGANIQUE DU CŒUR ET DES » ARTÈRES. »

Les faits sur lesquels Laënnec appuie cette conclusion vraiment surprenante, sont principalement les expériences relatives au bruit musculaire dont nous avons parlé ailleurs et sur lesquelles il serait superflu de revenir ici. Quoi ! Laënnec veut qu'on attribue à un *spasme* du cœur *le bruit de soufflet* qui, de son aveu, *existe presque constamment dans le cœur chez les sujets atteints de rétrécissement des orifices de cet organe !* C'est là, il faut en convenir, pousser un peu trop loin le mépris des plus évidentes lois de la physique la plus simple, et sacrifier bien gratuitement les données lumineuses de cette science à je ne sais quel obscur *vitalisme* qu'il était assurément sage de réserver pour une meilleure occasion. Trouver imaginairement dans *une agitation ner-*

veuse plus ou moins marquée, dans un *simple spasme*, l'explication du bruit de soufflet du cœur, comme il y avait trouvé celle du frémissement cataire, c'est, en vérité, ce qu'on ne peut croire de la part de l'immortel inventeur de l'*auscultation médiate*, qu'en lisant et relisant les articles où il a consacré de semblables hérésies de physique médicale.

Puisque l'on chercherait bien vainement, hors de certaines conditions physiques, les causes *immédiates ou prochaines* du bruit de soufflet du cœur, appliquons-nous donc de tous nos efforts à la détermination précise de ce genre de conditions.

Au premier rang des conditions que l'on peut considérer avec certitude comme des causes du bruit de soufflet du cœur, se présente le rétrécissement des orifices de cet organe, tel qu'on l'observe à la suite de l'induration des valvules. L'explication que j'ai donnée du frémissement cataire ou vibratoire qui accompagne ce même rétrécissement, s'applique entièrement au bruit de soufflet. De nombreuses et faciles expériences viennent déposer en faveur de l'explication dont il s'agit. Comprimez avec le cylindre appliqué sur elle une grosse artère, telle que la crurale, par exemple, de manière à rétrécir son calibre, à gêner par conséquent le cours de la colonne sanguine, à augmenter le frottement de celle-ci contre les parois du vaisseau, et vous entendrez sur-le-champ le plus beau bruit de soufflet. Supprimez la compression, plus de bruit de soufflet; recommencez la compression, retour du bruit de soufflet, et ainsi de suite. Nous nous contenterons, pour le moment, de cette expérience répétée par nous cent et cent fois, nous réservant d'en rapporter de nouvelles dans l'article sur les bruits des artères.

Il ne paraîtra donc pas douteux pour tous les bons esprits versés dans cette matière, que le rétrécissement des orifices du cœur ne soit une condition suffisante de *bruit de soufflet*;

et c'est l'excès de frottement qui s'opère nécessairement, lorsque la colonne sanguine venant de l'oreillette ou du ventricule est forcée de traverser rapidement cette espèce de fente ou de *détroit*, qui constitue la *cause essentielle* de ce bruit. C'est ainsi qu'on entend mugir et *souffler* en quelque sorte les flots d'une rivière lorsqu'après avoir coulé tranquillement, silencieusement, ils rencontrent tout-à-coup un obstacle à leur libre cours, ou qu'ils sont forcés de passer d'un endroit plus large dans un endroit plus étroit; et de même que le bruit des flots est d'autant plus fort que l'espace à traverser est plus étroit, que les surfaces avec lesquelles ils se trouvent en contact sont plus inégales et plus rocailleuses, et que le cours de la rivière est plus rapide, de même aussi le bruit du soufflet du cœur est d'autant plus fort et plus aigu que le flot de sang est chassé avec plus de violence, que l'orifice est plus étroit, et que son contour est plus dépoli, inégal et rugueux. Cette comparaison, toute bizarre qu'elle soit en apparence, ne pêche par aucune condition vraiment essentielle. Au reste, dans les expériences sur le cours d'un liquide à travers des tuyaux inertes, telles que nous les rapporterons plus loin, nous verrons une confirmation pleine et entière de notre théorie (1).

Laënnec n'est pas le seul, je le sais, qui se soit efforcé de renverser la théorie du frottement dans l'espèce de bruit qui nous occupe. Je ne parlerai pas de la foule de ses vulgaires imitateurs; mais je ne puis passer sous silence les recherches d'un observateur tel que M. Piorry, puisqu'elles sont contradictoires à celles que je poursuis depuis plus de quinze ans avec toute la patience et tout le zèle dont je suis

---

(1) On peut aussi comparer, jusqu'à un certain point, le bruit qui a lieu dans les cas de rétrécissements des orifices du cœur, aux divers bruits de sifflement ou de simple souffle, qui se produisent lorsque l'air pénètre à travers une portion quelconque du canal respiratoire, anormalement rétrécie.

capable. Dans le mémoire déjà cité, qu'il a publié dans les *Archives*, M. Piorry déclare que, « *sur deux cents femmes*, » *dont un tiers étaient atteintes d'affections du cœur, parmi* » *lesquelles les rétrécissements et les ossifications des orifices de* » *cet organe formaient environ la moitié*, IL N'A PAS TROUVÉ » DANS CES DERNIERS CAS LES BRUITS DE SOUFFLET OU DE RAPE » UNE FOIS SUR VINGT. » De mon côté, au contraire, je ne crois pas exagérer en disant que j'ai eu occasion d'observer plus de deux cents cas de rétrécissement des orifices du cœur avec induration des valvules, et j'affirme que deux ou trois cas exceptés, dans lesquels l'auscultation ne fut peut-être pas pratiquée d'ailleurs avec tout le soin convenable, j'ai constamment entendu et fait entendre à de nombreux élèves le bruit de soufflet.

Comme la plupart des lois générales ont leurs exceptions, même en physique, je n'oserai point assurer qu'un rétrécissement *bien conditionné* de quelqu'un des orifices du cœur, est constamment et nécessairement accompagné d'un bruit de soufflet de telle ou telle espèce; mais ce que je proclamerai, sans crainte d'être démenti par l'observation exacte, c'est que sur vingt cas de rétrécissement, il n'y en a pas dix-neuf où manque le bruit dont il s'agit. S'il en était ainsi, l'exception deviendrait la loi et la loi l'exception. Au reste, ce n'est pas seulement avec moi, mais avec Laënnec lui-même que M. Piorry se trouve ici en contradiction; car on n'a pas oublié, sans doute, que Laënnec a posé en fait, que *le bruit de soufflet du cœur existe presque constamment* (ce qui ne veut pas dire, je pense, une fois sur vingt), *chez les sujets atteints de rétrécissement des orifices de cet organe*. On peut le dire avec assurance, sur la question que nous examinons, M. Piorry *est seul de son avis* (1).

(1) Ce n'est pas toujours en se mouvant ou en circulant dans sa direction normale, que la colonne sanguine peut *frotter* assez fortement contre un orifice rétréci pour produire le bruit de soufflet. Il arrive très souvent, au contraire, que ce bruit a lieu par le reflux d'une certaine quantité de sang à

Par opposition à l'assertion précédente, et comme pour lui servir de pendant, M. Piorry émet la suivante : « *Sept ou » huit fois au moins, on a trouvé* (M. Piorry) *d'une ma- » nière bien constante* PENDANT LA VIE, *et cela durant des » mois entiers, que le bruit de soufflet ou de râpe existait » bien dans le cœur et non dans les artères, et à la mort on » ne trouva point de rétrécissement aortique ou auriculo- » ventriculaire.* » Je ne pense pas que M. Piorry ait pu sérieusement trouver dans ce résultat, en l'admettant avec toute sa valeur, une objection à la théorie de ceux qui considèrent le bruit de soufflet, dans le cas de rétrécissement d'un orifice du cœur, comme l'effet de ce rétrécissement. Ceci nous conduit seulement à examiner une nouvelle question, savoir s'il n'est pas des conditions autres que le rétrécissement de l'un des orifices du cœur, par suite d'induration des valvules, capables de produire le bruit de soufflet.

Lorsqu'en 1823 et 1824, je m'appliquai à faire ressortir toute l'importance de bruit de soufflet, en tant que signe du rétrécissement des orifices du cœur par lésion organique des valvules, je n'allai pas jusqu'à dire, comme on me l'impute si complaisamment, que ce bruit ne pût se produire qu'à la condition de l'existence de la lésion dont il s'agit. « Il arrive quelquefois, disais-je alors, qu'on entend *un bruit » de soufflet dans la région précordiale*, *sans qu'il existe de » rétrécissement des orifices*..... (1) »

A cette époque j'admettais donc, comme on le voit, un bruit de soufflet indépendant d'un rétrécissement *orga-*

---

travers l'orifice qu'il venait de traverser, et c'est à l'*insuffisance* de la valvule indurée, à la *permanence* de l'ouverture qu'elle offre à son centre, qu'il faut attribuer ce reflux. M. Filhos a beaucoup insisté, dans son excellente dissertation inaugurale, sur le rôle que joue ce *reflux* du sang dans la production du bruit de soufflet, et il me semble en avoir un peu exagéré l'importance.

(1) *Traité de Maladies du cœur*, etc., par R.-J. Bertin, rédigé par J. Bouillaud. — 1824.

nique ou par induration des valvules. Depuis quinze ans, je n'ai cessé de faire des recherches sur les diverses conditions capables de développer cette espèce particulière du bruit de soufflet, et c'est le résultat de ces recherches que je vais consigner ici, tel que je l'ai d'ailleurs fait connaître déjà depuis assez long-temps, soit dans mes cours particuliers de médecine, soit dans mes leçons de clinique, soit enfin par la voie de la presse périodique.

1° J'ai constaté le bruit de soufflet chez des individus dont le cœur contenait des concrétions sanguines formées évidemment avant la mort. D'autres observateurs ont eu occasion de constater, de leur côté, le même phénomène. Plusieurs élèves, par exemple, ont observé le bruit de soufflet du cœur chez un individu placé dans le service de M. le professeur Velpeau, et à la mort de ce malade on trouva un *polype* volumineux dans le cœur. « *Chez une malade de la* » *Salpétrière, où le bruit de soufflet dans le cœur et non dans* » *les vaisseaux était manifeste, il y avait dans le cœur gau-* » *che une production couenneuse très épaisse et très adhérente,* » *et il n'y avait pas de rétrécissement dans les orifices.* » (*Clinique de M. Piorry,* Lancette fançaise, n° du 18 décembre 1832.)

Un des élèves de M. Piorry, M. le docteur Putégnat, a dit cependant dans un des *aphorismes* de sa dissertation inaugurale, que *les concrétions fibrineuses du cœur ne produisent pas le bruit de soufflet.* Cela se conçoit à merveille, si l'auteur applique cet aphorisme aux concrétions formées après la mort. On me dira, sans doute, que ce serait faire injure à M. Putégnat que de supposer qu'il ait pu appliquer aux concrétions *posthumes* l'aphorisme indiqué. Ce n'est pas là non plus le fond de ma pensée : j'ai voulu seulement donner à comprendre que M. Putégnat avait pu confondre quelquefois des concrétions développées avant la mort avec des concrétions qui ne s'étaient formées qu'après ou au moment même de l'agonie, et dès lors il n'est pas étonnant,

je le répète, qu'elles n'aient pas produit de bruit de soufflet. Que si M. Putégnat soutient que des concrétions suffisamment volumineuses pour gêner le cours du sang dans la cavité du cœur où elles se sont développées longtemps avant la mort n'ont jamais déterminé le bruit de soufflet, il est évidemment tombé dans une erreur qu'une plus longue expérience lui apprendra sans doute à rectifier.

Je crois que les concrétions qui peuvent se former par l'effet d'une endocardite aiguë (inflammation de la membrane interne du cœur), sont une des causes du bruit de soufflet qui accompagne presque constamment cette maladie, quand elle existe à un haut degré.

2° J'ai entendu le bruit de soufflet dans des cas où l'orifice aortique était manifestement beaucoup plus étroit qu'à l'état normal, bien que les valvules sigmoïdes fussent tout-à-fait saines. Cette disposition, qu'elle soit *congéniale* ou acquise, coïncide ordinairement avec une dilatation et une hypertrophie du ventricule gauche ; double circonstance favorable à la production du bruit de soufflet, surtout quand elle coïncide avec la précédente.

J'ai aussi rencontré le bruit de soufflet dans des cas de communication anormale entre les cavités droites et gauches du cœur, cas que l'on peut rapprocher, jusqu'à un certain point, de celui où il existe une communication anormale entre une artère et une veine (anévrisme variqueux, varice anévrismale), circonstance qui donne également lieu à un bruit de soufflet.

3° J'ai rencontré le bruit de soufflet dans des cas où les valvules étaient recouvertes de végétations plus ou moins nombreuses, incrustées de plaques calcaires ou cartilagineuses plus ou moins épaisses, ce qui rendait leur surface inégale, rugueuse, raboteuse, sans que d'ailleurs les valvules fussent entièrement déformées et que l'orifice auquel elles appartenaient fût sensiblement rétréci. Toutefois, dans un cas où le bord libre de la valvule bicuspide, légè-

rement épaissie et boursouflée, était parsemé de végétations fibrineuses, il nous parut évident que pendant les mouvements de redressement de ces deux lames, l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ne pouvait pas être complétement fermé; il existait donc une légère *insuffisance* de cette valvule. Je pense que le boursouflement des valvules, suite d'endocardite aiguë, est souvent une des causes du bruit de soufflet qui a lieu dans cette maladie.

4° J'ai trouvé le bruit de soufflet dans deux cas où, sans rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire correspondant, les valvules auriculo-ventriculaires avaient contracté avec la paroi voisine du cœur des adhérences cellulo-fibreuses qui s'opposaient à leur libre et entier redressement : nouvelle cause de leur *insuffisance.*

5° J'ai observé le bruit de soufflet dans quelques cas où, loin d'être rétrécis, un ou plusieurs des orifices du cœur étaient réellement dilatés : alors, les valvules qui ne s'étaient pas agrandies en proportion de la dilatation des orifices, ou qui même avaient perdu de leur étendue normale en se repliant sur elles-mêmes et en se *ratatinant,* étaient incapables de clore exactement l'orifice ou les orifices dilatés : autre cas d'insuffisance de ces valvules.

6° J'ai quelquefois entendu, mais non d'une manière permanente, le bruit de soufflet chez certains individus affectés d'une hypertrophie considérable du ventricule gauche avec dilatation de sa cavité : il m'a semblé que ce bruit n'avait lieu, d'une manière bien évidente, que dans les moments où, soit à la suite de quelque fatigue, de quelque effort, ou d'une émotion morale, il était survenu des mouvements plus violents qu'à l'ordinaire, ou de véritables palpitations.

7° Très souvent aussi j'ai eu occasion de trouver un bruit de soufflet du cœur plus ou moins fort chez ces individus chlorotiques, chloro-anémiques qui nous offrent ce ronflement ou sifflement artériel dont nous ne tarderons pas à nous occuper. Pendant les palpitations, dans les nou-

veaux cas que nous signalons, le bruit de soufflet augmente d'intensité.

8° Enfin, voici une dernière et curieuse circonstance dans laquelle j'ai parfaitement constaté le bruit de soufflet du cœur. Je fus appelé, le 21 août 1834, pour voir, avec M. le chirurgien-major du 3e régiment de lanciers, le fils d'un chef d'escadron, âgé de 16 ans, lequel, à la suite d'une piqûre de sangsue, avait perdu une énorme quantité d'un sang rutilant et très probablement fourni par une artériole divisée. La syncope était imminente : lèvres et visage décolorés, yeux renversés, livides, refroidissement général, inspirations longues, suspirieuses, pouls précipité, misérable, etc. En auscultant les battements du cœur, qui étaient faibles, mais très brusques et fréquents au point qu'on pouvait à peine les compter, j'entendis un bruit de soufflet, clair, brusque, semblable à celui par lequel on éteint une bougie. Je fis constater ce phénomène par MM. les chirurgiens major et aide-major (1). Je pensai que le bruit de soufflet dépendait uniquement de l'état syncopal et anémique pendant lequel, en raison des palpitations précipitées du cœur, la petite colonne de sang contenue dans les ventricules était expulsée, sinon avec beaucoup de force, du moins avec une sorte de rapidité convulsive. Le lende-

(1) Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'il n'existait chez ce jeune homme aucune maladie idiopathique du cœur. Il était atteint d'une entéro-mésentérite aiguë, qui avait nécessité la saignée locale, à la suite de laquelle survint l'hémorrhagie dont il a été question ci-dessus. En auscultant la région précordiale chez ce jeune homme, devenu tout-à-coup *anémique* en quelque sorte par l'effet de l'hémorrhagie, je me proposais de poursuivre mes recherches sur ces bruits si remarquables qui accompagnent l'état anémique ordinaire ou l'état chlorotique.

On peut aussi rapprocher du souffle qui nous occupe, ceux déterminés par MM. Hope et Vernois au moyen de pertes abondantes de sang qu'ils ont fait subir à des animaux. (Voy. la thèse de M. Vernois, *Etudes physiologiques et cliniques pour servir à l'histoire des bruits des artères*; Paris, 1837, in-4°, fig., pag. 2.)

main, à la même heure, je revis le malade : tous les accidents hémorrhagiques avaient cessé depuis plus de vingt heures. Il n'existait plus aucune trace du bruit de soufflet, qui, dès la veille au soir, d'après ce que m'a dit M. le chirurgien-major, avait complétement disparu.

Quelques jours après avoir observé le fait précédent, le 25 août 1834, je fus curieux d'examiner les bruits du cœur chez un des malades de la Clinique, tombé dans un état d'anémie à la suite d'une entéro-mésentérite typhoïde, accompagnée d'abcès de mauvaise nature et d'énormes escarres. Ce malheureux était presque agonisant, le pouls était petit et tellement fréquent, qu'il était difficile de bien le compter (160 par minute). Or, j'entendis un bruit de soufflet des plus distincts et qui paraissait se passer en quelque sorte dans une cavité peu spacieuse. Ce bruit fut entendu par plusieurs des personnes qui assistaient ce jour-là à la visite. Le lendemain, ce malheureux avait cessé de vivre (1).

---

(1) Le cœur fut examiné avec soin. Il était petit et comme atrophié. La cavité du ventricule gauche contenait à peine le doigt indicateur. La valvule bicuspide était rouge et notablement épaissie, mais elle n'était nullement déformée et ses mouvements n'avaient pas dû être gênés pendant la vie.

Dans ce cas, comme dans le précédent, n'est-il pas probable que le bruit de souffle tenait surtout à la vivacité convulsive avec laquelle une petite colonne de sang était expulsée par le cœur à travers une cavité et un orifice devenus fort étroits, en raison du retrait du cœur sur lui-même, pour se *mouler* en quelque sorte à la petite quantité de sang qu'il recevait? Si cette explication était vraie, l'espèce de bruit de souffle qui nous occupe ici s'opérerait par un mécanisme assez analogue à celui qui préside au bruit de souffle qu'on produit dans une artère dont on diminue le calibre par la compression. Je ne pense pas que chez le malade actuel l'état de la valvule bicuspide pût expliquer à lui seul le bruit de souffle.

M. Vernois a récemment insisté beaucoup sur l'espèce de rétrécissement signalé ici par nous comme cause de bruits de souffle ; il sera question de ses recherches à notre article des bruits artériels.

Notons seulement ici que nous avons expressément mentionné le retrait actif ou vital de l'organe, et que par conséquent c'est bien à tort que M. Vernois nous a reproché d'avoir négligé cette condition de souffle.

Il est intéressant, ainsi que j'ai déjà dit dans une précédente note, de rapprocher des cas que nous examinons ici, ceux dans lesquels M. le docteur Hope a produit à volonté chez les animaux, par des soustractions répétées de sang, un bruit de soufflet distinct, en même temps que des mouvements rapides et saccadés du cœur.

Après ce qu'on vient de lire, je ne pense pas qu'on soit tenté de me faire le reproche de rapporter toute espèce de bruit de soufflet à un rétrécissement de quelqu'un des orifices du cœur par suite d'une induration valvulaire. Serait-il possible maintenant d'être assez heureux pour connaître le mécanisme réel du bruit de soufflet dans les différentes circonstances ci-dessus mentionnées, de le rattacher, sous le point de vue de ce mécanisme ou de son mode de production, à celui que détermine le *rétrécissement des orifices par lésion organique*, et de trouver ainsi ce qu'on pourrait appeler *la loi* du bruit de soufflet en général? Or, après avoir examiné long-temps cette question sous toutes ses faces, après avoir bien pesé la valeur de toutes les données du problème, il me semble que nous retrouvons dans ces nouveaux cas de bruit de soufflet l'*élément* auquel nous avons dû, rationnellement et expérimentalement, rapporter le bruit de soufflet qui accompagne le rétrécissement d'un orifice par induration des valvules, savoir un surcroît de frottement pendant le passage du sang à travers les orifices ou les cavités du cœur. Il est vrai que les conditions de ce frottement *hypernormal* diffèrent et qu'elles ne sont pas, d'ailleurs, aussi faciles à saisir dans plusieurs de nos derniers cas que dans celui de rétrécissement *organique* (je me sers de ce mot par abréviation) d'un orifice du cœur. Toutefois, cette condition est en quelque sorte *patente* dans les deux premières catégories de cas (concrétions sanguines dans le cœur et étroitesse originelle ou acquise des orifices, sans lésion dite organique des valvules). On conçoit facilement aussi que le frottement que nous invoquons

doit exister dans la troisième catégorie de cas (plaques ou végétations des valvules), surtout lorsque les valvules altérées sans rétrécissement de l'orifice, ne peuvent pas, pendant leur redressement, fermer exactement leur orifice. Qu'arrive-t-il, en effet, dans ce cas? que le sang reflue à travers l'étroite portion de l'orifice restée béante, en sorte que, de toute évidence, il doit y avoir alors production de bruit de soufflet comme dans le cas de véritable rétrécissement.

Les cas de la quatrième catégorie (adhérences des valvules avec impossibilité de se redresser suffisamment pour fermer complétement leur orifice) rentrent en partie dans ceux de la troisième. On peut en dire autant de ceux de la cinquième catégorie (dilatation des orifices avec impossibilité de la part des valvules de les fermer exactement).

Dans ces trois dernières catégories de cas, le bruit de soufflet par reflux du sang à travers les orifices incomplétement fermés, présente ceci de particulier, savoir, qu'il s'opère uniquement, soit pendant la dilatation des ventricules lorsque les valvules *insuffisantes* sont les sygmoïdes, soit pendant la systole ventriculaire, lorsque l'*insuffisance* réside dans les valvules auriculo-ventriculaires, tandis que le bruit de soufflet est le plus souvent double dans les cas de rétrécissement organique d'un orifice (1).

Dans les cas de la sixième catégorie, il y a réellement encore un surcroît de frottement; mais il dépend uniquement de ce que la puissance ou condition *dynamique*

(1) Il est d'autres cas d'*insuffisance* des valvules qui auraient pu trouver place ici : tels sont les cas de rupture des colonnes charnues ou des tendons valvulaires, et ceux de la rupture ou de la perforation des valvules elles-mêmes. Mais je n'ai guère eu l'occasion et je ne sache pas que d'autres aient eu occasion de signaler les bruits qui peuvent avoir lieu dans les cas de ce genre. Au reste, les réflexions exposées au sujet des autres modes d'insuffisance, leur sont, je crois, en grande partie applicables.

de tout frottement à la surface intérieure des cavités et des orifices du cœur, possède plus d'énergie qu'à l'état normal par suite de l'hypertrophie du cœur.

Dans la septième catégorie de cas (souffle chlorotique ou chloro-anémique du cœur), nous constatons un élément nouveau, savoir la diminution de densité du sang. Comment concourt cette nouvelle condition à la production du bruit de souffle? On ne le sait pas encore très positivement. Mais telle est la puissance de cette cause, qu'elle transforme parfois en sifflement musical le souffle simple qui tient à certaines lésions valvulaires.

Restent les cas de la huitième et dernière catégorie (bruit de soufflet à la suite du retrait des cavités du cœur sur elles-mêmes, après de grandes pertes de sang, etc.). Ces cas n'ont pas encore été suffisamment étudiés pour qu'on puisse les interpréter d'une manière définitive. Néanmoins, tout nous porte à croire que, loin de constituer une exception à la loi du frottement, ils tendent plutôt, au contraire, à la confirmer. Les recherches récentes de M. Vernois déposent en faveur de cette opinion.

Mais c'est assez de détails et de discussions sur notre sujet ; hâtons-nous donc de nous résumer.

Il faut considérer dans la production des différentes espèces de bruit de soufflet, comme d'ailleurs dans toute production de bruit, deux conditions fondamentales, deux facteurs nécessaires, savoir : 1° l'agent ou les agents producteurs, et, si j'ose le dire, *causateurs* du bruit; et 2° l'instrument, la partie où se passe le bruit. Les conditions du premier ordre sont essentiellement *actives*, celles du second ordre essentiellement *passives*. Pour la production du bruit de soufflet du cœur, la condition *active* réside dans les mouvements ou battements de cet organe. Les dispositions physiques, *statiques*, anatomiques du cœur, les caractères physiques du sang mis en mouvement par ce muscle creux, constituent, au contraire, la condition *passive*, unique ou

multiple, simple ou compliquée du bruit qui nous occupe. Il est impossible de supposer une modification quelconque dans l'un de ces deux ordres de conditions ou dans les deux à la fois, sans admettre en même temps une modification correspondante dans leur produit, savoir certains bruits *internes* du cœur. Il ne s'agit pour le moment que du bruit de soufflet. Or, on peut considérer comme des propositions démontrées et ayant force de *loi*, les assertions suivantes :

1° L'induration des valvules du cœur et leur transformation en une sorte d'anneau fibro-cartilagineux ou ossiforme à travers lequel passe difficilement la colonne sanguine, est la condition *anatomique et passive* qui donne le plus souvent lieu au bruit de soufflet dont les mouvements du cœur sont alors accompagnés (1).

2° Le bruit de soufflet, dans l'espèce de cas qui nous occupe, est un bruit de *frottement*; ce n'est donc pas une simple modification en *plus* ou en *moins* du bruit valvulaire normal qui est un *claquement*, mais bien un bruit *autre* que ce dernier.

3° Le bruit de soufflet du cœur peut exister dans des cas où les orifices de cet organe ne sont pas rétrécis par suite d'une lésion *organique* de leurs valvules ; par conséquent, si, comme nous sommes porté à l'admettre, le *frottement* est la *condition commune* que l'on trouve dans tous les cas de bruit de soufflet, la *loi générale* des faits dont il s'agit, il faut nécessairement reconnaître que ce frottement peut avoir

---

(1) Les propositions suivantes sont des corollaires de la précédente : C'est une erreur que de dire : *Dans les cas de rétrécissement des orifices, le bruit de soufflet n'est pas dû, comme on pourrait le soupçonner au premier abord, au passage du sang sur une surface plus ou moins raboteuse, à travers un orifice plus étroit qu'à l'état normal.*

C'est également une erreur que de dire : *On ne trouve pas le bruit de soufflet ou de râpe* UNE FOIS SUR VINGT, *dans les cas d'ossification des valvules avec rétrécissement des orifices du cœur.*

lieu dans des conditions diverses. C'est effectivement là ce que nous croyons avoir démontré en analysant plus haut les cas nombreux dans lesquels le bruit de soufflet peut se manifester. Au reste, nous soumettons volontiers ce point de doctrine au jugement des observateurs éclairés.

Les propositions précédentes répondent aux deux premières questions que nous nous étions posées en abordant la théorie du bruit de soufflet. Il ne nous resterait plus qu'à satisfaire à la troisième et dernière question, c'est-à-dire qu'à préciser les conditions qui déterminent telle ou telle variété du bruit de soufflet.

Je crains bien que le moment ne soit pas encore venu de pouvoir résoudre complétement et définitivement un problème aussi délicat. En attendant que de nouveaux faits puissent répandre une plus éclatante lumière sur ce sujet, voici les conclusions qui me paraissent découler de ceux que je possède en ce moment :

1° Ce n'est guère que dans les cas de rétrécissement des orifices du cœur par induration des valvules, que l'on entend, au lieu du claquement valvulaire, les variétés de bruit de soufflet désignées sous les noms de bruit de *râpe*, de *scie*, de *lime*, de *rouet*, et celle que nous avons appelée *sifflement* ou *sibilus musical* du cœur. Le bruit de soufflet proprement dit se rencontre, au contraire, non seulement dans les cas de rétrécissement *organique* des orifices du cœur, mais encore dans les différents cas dont nous avons présenté précédemment la longue énumération. Dans les cas de chlorose portés au plus haut degré, j'ai constaté aussi le sifflement musical du cœur ; et dans les cas où il existe une lésion organique des valvules chez des sujets chlorotiques, le souffle qui en est le résultat tend à revêtir le caractère sibilant.

2° Le bruit de soufflet proprement dit, dans les cas de rétrécissement *organique* des orifices du cœur, me semble coïncider, comme l'avait déjà noté Laënnec dans la pre-

mière édition de son ouvrage, avec une induration des valvules, plutôt fibreuse ou fibro-cartilagineuse qu'osseuse ou crétacée ; avec un état lisse ou poli des valvules indurées et déformées, plutôt qu'avec un état inégal, âpre et raboteux de ces mêmes valvules ; avec un rétrécissement médiocre, plutôt qu'avec un rétrécissement extrême des orifices ; enfin avec des contractions ou des dilatations ventriculaires d'une force moyenne, plutôt qu'avec des mouvements d'une énergie et d'une violence très considérables.

3° Les bruits de râpe, de lime ou de scie me semblent coexister avec une induration osseuse ou crétacée plutôt qu'avec une induration fibreuse ou fibro-cartilagineuse, avec une disposition inégale, rugueuse, raboteuse de la surface sur laquelle frotte la colonne sanguine, avec un rétrécissement assez avancé des orifices et avec des mouvements forts et tumultueux du cœur.

4° Enfin, le *sifflement* ou *sibilus musical* du cœur, indépendant de tout état chlorotique, n'est, si les faits que j'ai observés ne me trompent point, que le degré le plus élevé, que le *ton* le plus aigu, si l'on peut ainsi parler, du bruit de soufflet proprement dit, et suppose à peu près les mêmes conditions portées à leur degré extrême (1).

---

(1) Il a été publié dans le *Journal hebdomadaire de médecine* un cas de bruit de sifflement du cœur chez un individu à l'ouverture duquel on ne trouva rien autre chose qu'une concrétion sanguine, évidemment formée avant la mort. Sur la foi de cette observation, nous soupçonnâmes la formation d'une concrétion de ce genre chez un vieux phthisique qui, dans la nuit du 23 au 24 novembre 1834, fut pris d'étouffement avec sueurs froides, et qui, à la visite du 24, offrait dans la région du cœur un roucoulement plaintif, analogue au cri de la caille (ce sifflement était isochrone à la contraction ventriculaire, et persistait pendant la suspension de la respiration). Le malade succomba et fut ouvert le 25. Il n'existait aucune concrétion dans les cavités du cœur. *Les valvules aortiques, l'origine de l'aorte et les artères coronaires étaient ossifiées, ainsi que la valvule mitrale. Les orifices n'étaient pas notablement rétrécis.*

Le sang mis en mouvement par le cœur, étant une des conditions des

3° *Du rhythme des bruits du cœur à l'état anormal.*

Les bruits du cœur suivant en quelque sorte les mouvements de cet organe, comme l'ombre suit le corps et un effet sa cause, on peut appliquer au rhythme des premiers ce que j'ai dit en traitant du rhythme des autres. Je me contenterai donc de signaler ici le triple ou quadruple bruit qui, dans des cas que personne n'avait jusqu'à présent fait connaître, remplace le double bruit du cœur. Et comme les faits, dans une semblable circonstance, sont beaucoup plus convaincants que les simples assertions, c'est par eux que je vais commencer.

1° Chez une femme couchée au n° 8 de la salle Sainte-Madeleine, à la Charité, voici quel était le rhythme et l'*espèce* des bruits du cœur : quatre bruits successifs et autant de mouvements marquaient chaque *révolution* ou chaque battement complet du cœur. Le premier bruit était formé d'un mélange du claquement normal et d'un léger souffle; deux bruits se succédant coup sur coup et accompagnés d'un craquement sec, suivaient le premier, puis survenait un quatrième et dernier bruit qui était un souffle très pur. Pendant plusieurs jours de suite, ce singulier rhythme ne fut pas constaté seulement par moi, mais par un grand nombre d'élèves instruits, et par quelques confrères qui suivaient alors la clinique. — A l'ouverture du corps de la malade, nous constatâmes les lésions sui-

bruits du cœur à l'état anormal comme à l'état normal, exerce-t-il, en raison des qualités différentes qu'il peut présenter, une influence notable sur les modifications des bruits dont nous venons de nous occuper? Cela paraît assez probable, *à priori;* mais j'avoue que je n'ai point les données expérimentales nécessaires pour la solution de cette question. (*Note de la première édition.*)

On voit, par quelques unes des propositions établies ci-avant, que depuis la première édition de cet ouvrage, j'ai trouvé quelques unes des données qui me manquaient.

vantes : *Rétrécissement très considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, avec fibro-cartilaginification de la valvule mitrale, épaississement tendineux des valvules aortiques à leur bord adhérent. — Plaques fibro-cartilagineuses et quelques adhérences du péricarde.*

2° Au n° 9 de la même salle était couchée une jeune femme qui avait été affectée d'une *endocardite* très aiguë pendant le cours d'un violent rhumatisme. A la suite de l'endocardite se manifestèrent tous les symptômes d'une induration valvulaire avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Examinée le 24 novembre 1835, la malade nous offrit les particularités suivantes : on entendait distinctement un triple bruit du cœur. Ce rhythme que j'avais déjà constaté à une époque antérieure, et que je compare au rhythme si connu du battement de tambour désigné sous le nom de *rappel*, imite encore assez bien le rhythme du bruit d'un marteau qui après avoir frappé le fer, tombe sur l'enclume, rebondit, et retombe immobile. Essayons de le représenter, et pour ainsi dire de le *noter* de la manière suivante : Tic....... tac..... tac. — Tic....... tac..... tac.

Chez notre malade, le premier bruit était accompagné d'un léger souffle; les deux autres se suivaient coup sur coup et semblaient une décomposition du second bruit ordinaire en deux temps, comme si le ventricule n'avait pu se remplir qu'en deux mouvements, ou à deux *reprises*.

Vers les premiers jours de décembre, au lieu de trois bruits, nous en entendîmes distinctement quatre, se succédant dans l'ordre et avec les caractères suivants : le premier bruit, isochrone au pouls, était accompagné d'un léger souffle ; deux autres bruits mêlés d'une sorte de râclement lui succédaient coup sur coup, et le quatrième bruit consistait en un bruit de souffle d'aspiration. Après un repos ou silence assez court, recommençait la série de

bruits indiqués ci-dessus : Ticsss...., tac-tac.... sssssss.— Ticsss..... tac-tac..... sssssss.

3° Chez un jeune neveu de notre honorable confrère M. le docteur Gariel, que j'ai vu avec M. Piorry, j'ai entendu à plusieurs reprises le triple bruit du rhythme de *rappel* du cœur. Chez ce malade que j'ai déjà cité à l'occasion du *sifflement* du cœur, le pouls était pour ainsi dire double, c'est-à-dire composé de deux mouvements se succédant coup sur coup, comme si le ventricule n'eût pu se vider complétement qu'après deux contractions successives. Le second battement du pouls, d'une petitesse extrême, suivait le premier battement d'une manière si brusque et si soudaine, qu'il ne semblait en être qu'une sorte de rebondissement.

4° J'ai observé des phénomènes analogues à ceux qui viennent d'être exposés, chez quelques autres malades dont je n'ai pas en ce moment l'observation détaillée sous les yeux (1).

Je n'ai jamais rencontré le rhythme à trois ou quatre bruits que chez des individus atteints de rétrécissement de quelqu'un des orifices du cœur avec induration des valvules, accompagnée ordinairement des suites d'une péricardite. Ce n'est aussi que dans des cas du même genre que j'ai dit avoir trouvé, en parlant du rhythme anormal des mouvements du cœur, trois ou quatre mouvements successifs au lieu de deux. Un tel rapport était inévitable, puisque

(1) A peine avais-je écrit ceci, qu'un nouvel exemple du triple bruit ou du rhythme de *rappel* du cœur s'est offert à notre observation. Le 20 octobre 1831, nous l'avons rencontré très distinctement chez un malade de la clinique, à peine convalescent d'une *endo-péricardite rhumatismale*.

Depuis la première édition de cet ouvrage, j'ai observé plus de vingt nouveaux cas du triple bruit du cœur. Il est rare qu'il ne se rencontre pas en tout temps un cas de ce genre dans notre service. Ces nouveaux cas justifient de plus en plus le nom de *bruit de rappel* que j'ai donné au rhythme anormal dont il s'agit.

le rhythme à trois ou quatre bruits n'est et ne peut être autre chose que l'expression *acoustique* du même rhythme des mouvements du cœur.

Par opposition aux cas dont je viens de parler, je dois dire ici un mot de ceux dans lesquels le double bruit du cœur est comme absorbé par un seul bruit de soufflet très fort. Dans les cas de ce genre, il semble que le second bruit du cœur n'existe plus. L'absence *apparente* de ce second bruit vient de ce qu'il suit de si près le premier, qu'il paraît en être la continuation directe, tant il est difficile de saisir l'intervalle ou le silence qui sépare normalement ces deux bruits l'un de l'autre. Nous avions en 1834, au n° 4 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, un jeune homme chez lequel, à la suite d'une *endo-péricardite rhumatismale* (1), il est resté un énorme bruit de soufflet qui remplace complétement les deux bruits du cœur et paraît en avoir absorbé le second.

Comme dans les cas où j'ai rencontré le phénomène dont il s'agit, les battements du cœur étaient plus fréquents qu'à l'état normal, j'ai toujours été assez disposé à croire que l'*unité apparente* des bruits du cœur tenait probablement, je le répète, d'une part à ce que les deux bruits étaient également transformés en bruit de souffle, et à ce que, d'autre part, l'intervalle de silence qui les sépare était infiniment court, inappréciable. S'il en était ainsi, il s'ensuivrait qu'en ralentissant les battements du cœur et en allongeant par là l'intervalle de silence qui existe normalement entre les deux bruits de cet organe, on pourrait rendre distincts l'un de l'autre les deux bruits qui paraissaient se confondre en un seul. Or, c'est là précisément le

(1) Le lecteur qui ne connaît pas encore nos recherches sur l'inflammation rhumatismale de la membrane externe et de la membrane interne du cœur, sera sans doute surpris en nous voyant employer assez souvent ici les mots *endocardite*, *endo-péricardite rhumatismale*; mais qu'il prenne un peu patience, et sa surprise se dissipera.

résultat que nous avons obtenu en 1834 chez une femme couchée au n° 14 de la salle Sainte-Madeleine. Il était réellement impossible, dans ce cas, de saisir nettement les deux bruits du cœur à travers un bruit de souffle qui existait à la région précordiale, et qui se répétait au-delà de 140 fois par minute. J'administrai la digitale : le pouls, et partant le bruit de souffle qui lui était isochrone, ne tardèrent pas à diminuer de fréquence, et bientôt nous distinguâmes nettement le double bruit du cœur.

Souvent aussi, en s'éloignant un peu du point où le bruit de souffle continu est à son maximum, on distingue très bien les deux bruits du cœur.

Toutefois, je crois pouvoir affirmer que le second bruit du cœur cesse réellement d'être *distinct* dans quelques cas, par exemple, lorsque les mouvements du cœur sont d'une extrême faiblesse. Et remarquez qu'ici l'absence du second bruit ne suppose pas celle du mouvement correspondant du cœur, mouvement sans lequel on ne saurait concevoir la circulation : ce mouvement devient seulement *aphone*, pour me servir de l'expression de M. Pigeaux.

§ II. Des bruits anormaux produits par la percussion du cœur contre les parois pectorales.

Comme je l'ai déjà dit, la percussion du cœur contre la région thoracique qui correspond à cet organe, ne produit point de bruit bien distinct à l'état normal. Mais on conçoit que, sous l'influence de battements très violents, il pourrait en être autrement.

Quelque bruit particulier pourrait encore accompagner les battements de cet organe dans ces cas d'ossification du cœur et du péricarde où, selon l'expression de Corvisart, le cœur résonne comme un cornet à la percussion.

Je ne possède encore aucun fait sur ce dernier point, mais j'en ai recueilli un grand nombre d'après lesquels il n'est pas permis de douter que la percussion du cœur contre

les parois pectorales ne puisse être assez forte pour produire, quand l'oreille est appliquée sur la région précordiale, ou même quelquefois sur une autre région du thorax plus éloignée du cœur, un tintement clair, argentin ou métallique. Le *tinnitus* ainsi produit par le choc du cœur, est beaucoup plus facile à entendre chez les sujets un peu maigres que chez ceux qui jouissent d'un embonpoint considérable. Toutes les maladies, aiguës ou chroniques, dont le propre est de rendre les battements du cœur forts et fréquents, sont autant de causes du tintement métallique produit par le choc de cet organe contre la poitrine.

Ce tintement avait d'ailleurs été déjà observé par Laënnec lui-même, qui le désigne sous le nom de cliquetis métallique. « On entend quelquefois, dit-il, un léger cliquetis » métallique dans la région précordiale, chez les sujets at- » teints de palpitations nerveuses, surtout lorsque le cœur » battant avec violence et vélocité, quoique sans une grande » force réelle d'impulsion, la pointe seule vient frapper les » parois thoraciques. A chaque pulsation des ventricules, » un petit cliquetis se fait entendre et traverse le stéthoscope; » de manière qu'il semblerait qu'il se fait dans l'intérieur » du tube (1). »

Rien n'est plus facile que d'imiter le tintement métallique du cœur. Si l'on applique la paume de la main sur son oreille et que l'on percute légèrement le dos de cette main avec le doigt de celle qui est restée libre, on entendra un tintement tout-à-fait semblable à celui que nous signalons. Le même phénomène aura lieu si, avec un des doigts de la main appliquée sur l'oreille, on frappe la partie de la tête sur laquelle il est appuyé, expérience indiquée déjà dans l'ouvrage de Laënnec. Le même phénomène se

(1) Pour entendre le tintement métallique, il vaut mieux appliquer l'oreille immédiatement sur la poitrine, que de se servir du stéthoscope. Je puis assurer que par la première méthode on entendra souvent ce bruit dans des cas où il aura complétement échappé à l'auscultation médiate.

produit parfaitement encore, si, les deux mains appliquées contre les oreilles par leur face palmaire, on se promène sur un parquet, dans un appartement où règne un silence complet. C'est pour indiquer la ressemblance du tintement déterminé par la percussion du cœur contre les parois pectorales, avec celui qui s'opère dans les expériences précédentes, que M. Filhos l'a désigné sous le nom de tintement *auriculo-métallique*. (Voy. l'excellente dissertation inaugurale de cet habile observateur.)

Le tintement métallique dû au choc du cœur ne diffère point non plus de celui qu'on obtient lorsqu'on percute la poitrine dans une région qui correspond à une vaste caverne remplie d'air et communiquant avec les bronches par une ouverture en forme de goulot. On peut, par une expérience plus directe encore, imiter le bruit de tintement métallique du cœur. La voici : appliquez l'oreille sur une région donnée de la poitrine, percutez ensuite avec le doigt une autre région de cette cavité, et vous entendrez un tintement métallique parfaitement semblable à celui que produit le choc du cœur contre la poitrine. Cela devait être : car, dans l'un et l'autre cas, les conditions sont absolument les mêmes, si ce n'est que la percussion, au lieu d'être pratiquée par le cœur de dedans en dehors dans l'expérience ci-dessus, est pratiquée de dehors en dedans et par le doigt.

Le tintement métallique que produit le cœur se transmet plus ou moins loin à travers les parois pectorales et les organes intra-thoraciques, en suivant la loi qui régit la propagation des autres bruits que nous avons étudiés précédemment. Je l'ai entendu très distinctement dans la région de la fosse sous-épineuse de l'omoplate gauche, chez deux individus atteints d'une pneumonie très étendue du poumon gauche, maladie favorable, comme on sait, à la transmission des sons, en ce qu'elle augmente la densité du tissu pulmonaire.

Le tintement métallique n'empêche pas d'entendre les deux bruits du cœur, et, à en juger par les faits multipliés que j'ai observés, ce tintement n'a jamais lieu que pendant la systole ventriculaire. On conçoit néanmoins que, dans des cas où la diastole acquerrait une très grande intensité, elle pourrait produire le même phénomène. Mais il faut que de tels cas soient bien rares, puisque Laënnec n'a point eu occasion d'en rencontrer, et que je n'en ai rencontré non plus aucun.

Je n'ai pas besoin, je crois, de faire remarquer ici que le tintement métallique du cœur, espèce de bruit *sur-ajouté* aux bruits normaux de cet organe, ne constitue en rien une objection à la théorie que nous avons donnée de ces derniers bruits, de même qu'elle ne fournit aucun appui à celle qui les rapporte à un double choc du cœur contre la poitrine.

§ III. Des bruits anormaux produits par le glissement réciproque des surfaces opposées du péricarde l'une contre l'autre.

Le glissement du cœur dans le péricarde pendant ses mouvements de systole et de diastole n'est accompagné d'aucun bruit appréciable à l'état normal; mais il n'en est pas de même dans certains états morbides du péricarde. Les bruits *accidentels* qui peuvent alors se manifester paraissent avoir complétement échappé à la profonde sagacité de Laënnec (1). Je diviserai ces bruits en trois principales espèces, dont voici les noms et les caractères.

---

(1) Laënnec dit, il est vrai, avoir entendu dans la région précordiale un bruit semblable au *cri du cuir* d'une selle neuve sous le cavalier, qu'il avait cru, pendant quelque temps, pouvoir être un signe de péricardite. Mais il s'empresse d'ajouter qu'il s'est *convaincu*, *depuis*, *qu'il n'en était rien.* « Il » m'a paru, dit-il, qu'il avait lieu, quand le cœur, volumineux ou distendu » par le sang, se trouve à l'étroit dans le médiastin inférieur et qu'IL Y A » QUELQUES BULLES D'AIR DANS LE PÉRICARDE. »

Comme la plupart des bruits dont nous allons parler ici se rencontrent

1° *Bruit de frôlement, de froissement* et de *frou-frou*, ou analogue à celui que l'on produit en froissant, soit une étoffe de soie, le taffetas par exemple, soit un morceau de parchemin, soit mieux encore le papier *neuf* des billets de banque. Le bruit dont il s'agit a la plus grande ressemblance avec le bruit de frottement qui a lieu dans certaines pleurésies, dans certains emphysèmes des poumons, et sur lequel M. le docteur Reynaud a publié de fort belles observations (1).

Le bruit de *frôlement péricardique*, qui constitue aussi une variété du bruit générique de frottement, est en général plus fort que le précédent. Il est ordinairement double comme le mouvement du cœur; mais il est plus prononcé pendant la systole que pendant la diastole. Il semble se passer immédiatement sous l'oreille appliquée sur la région précordiale ; il est diffus, disséminé, *périphérique*. Cette circonstance est importante à noter ; en effet, lorsque les feuillets opposés du péricarde *frottent* très rudement et âprement l'un contre l'autre, le bruit dit de *frôlement*, ou mieux de *frou-frou*, imite assez bien le bruit de râpe ou de scie proprement dit, tel qu'on l'observe dans certaines lésions des valvules et des orifices du cœur. Mais, dans ce dernier cas, le bruit n'est pas *périphérique*, superficiel, diffus, *éparpillé* en quelque sorte, comme dans le cas où il est produit par une lésion du péricarde.

Pour distinguer le bruit de frottement péricardique du bruit de frottement *pleural*, il suffit de faire attention que l'un est isochrone aux mouvements du cœur et l'autre aux mouvements d'inspiration et d'expiration. Ces

---

principalement dans la péricardite ou à sa suite, s'ils n'eussent point été ignorés de Laënnec, il n'aurait pas manqué d'en parler en traitant de cette maladie. Or, il n'en a fait alors aucune mention, ainsi qu'on peut s'en assurer en parcourant la description qu'il a tracée des signes de la péricardite.

(1) Laënnec avait parlé déjà de ce bruit sous le nom de *murmur ascensionis et descensionis*.

deux bruits peuvent d'ailleurs se rencontrer en même temps chez le même sujet, comme nous l'avons vu au mois de septembre 1834, chez un jeune homme qui était affecté à la fois et d'une pleurésie du côté gauche et d'une péricardite (1).

2° *Bruit de tiraillement et de craquement, bruit de cuir neuf.*— M. le docteur V. Collin est le premier qui ait observé le bruit de cuir neuf dans le cas de péricardite (2). Le nom qu'il porte en est la meilleure description. Il est infiniment plus rare que le bruit de l'espèce précédente, et je ne l'ai encore entendu, à son état de pureté, qu'une seule fois. L'individu qui nous l'offrit était affecté d'une péricardite à laquelle il succomba. M. le professeur Andral m'a dit ne l'avoir rencontré également que dans un seul cas. Il accompagne particulièrement la systole ventriculaire.

3° *Bruit de râclement.* Je désigne sous ce nom une variété du bruit de frottement qui diffère de toutes les autres, en ce que celui-ci semble réellement produit par le *râclement d'un corps très dur et comme cartilagineux ou osseux* contre la surface du péricarde. Son isochronisme avec les mouvements du cœur ne permet pas de le confondre avec un bruit qui se passerait soit à la surface de la plèvre, soit dans les bronches.

La *théorie* ou l'explication des différentes espèces de bruits que je viens de signaler se présente d'elle-même, aussitôt que l'on connaît bien les conditions physiques et anatomiques qui coïncident avec eux.

Les deux premières espèces de bruit n'ont été, jusqu'ici du moins, rencontrées que chez les individus affectés d'une péricardite aiguë. Si je m'en rapporte aux faits qui me sont propres, le bruit de frôlement le plus léger que l'on puisse rencontrer a lieu lorsque les feuillets opposés du

(1) Depuis cette époque, j'ai recueilli plusieurs cas du même genre.

(2) *Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine.* Paris, 1831, pag. 65.

péricarde, secs et un peu poisseux, comme il arrive dans la péricardite naissante, ne sont pas encore tapissés de fausses membranes, ou ne commencent qu'à s'en recouvrir. Alors ces deux feuillets, pendant les mouvements de contraction et de dilatation du cœur, se comportent en quelque sorte l'un par rapport à l'autre comme deux morceaux d'une étoffe de soie ou d'une perse que l'on frotterait l'un contre l'autre.

Le bruit de *frou-frou* de râpe et de scie diffus, superficiel, plus ou moins dur, accompagne au contraire, si je ne me trompe, les cas où les feuillets du péricarde qui glissent l'un contre l'autre, sont revêtus de ces fausses membranes épaisses, aréolées, inégales et raboteuses dont nous parlerons avec tous les détails nécessaires à l'article *péricardite*.

Quant au bruit de cuir neuf proprement dit, il résulte aussi, sans doute, du frottement réciproque des feuillets opposés du péricarde. Mais je crois que pour sa production, il est nécessaire que les fausses membranes soient denses, résistantes, élastiques et peut-être déjà transformées en adhérences, sans cesse soumises à un tiraillement plus ou moins brusque et violent pendant les mouvements du cœur. Tout ceci s'est, au reste, rencontré à l'ouverture du corps de l'individu chez lequel nous avions constaté le bruit de cuir neuf.

La troisième espèce de bruit ou le bruit de râclement est, d'après les exemples que j'en ai recueillis, le résultat de plaques ou concrétions osseuses, calcaires ou fibro-cartilagineuses, qui frottent contre la surface du péricarde pendant les mouvements du cœur (1).

---

(1) Chez un jeune homme de 32 ans, qui succomba à une double induration des valvules, il existait dans la portion gauche de la région précordiale un bruit de râclement très distinct et très rude. A l'ouverture de son corps, nous trouvâmes une concrétion pierreuse qui, partant de la valvule mitrale, traversait toute l'épaisseur du ventricule gauche, et venait, après avoir sou-

Rien n'est plus commun que de rencontrer, chez les individus affectés de péricardite, un beau bruit de soufflet, sur lequel j'ai longuement disserté dans l'article Péricardite du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.* Mais plus j'y réfléchis, à mesure que j'observe de nouveaux cas de péricardite, plus il me devient probable, je dirais presque évident que ce *vrai* bruit de soufflet appartient bien moins à la péricardite elle-même, qu'à l'endocardite dont elle est si souvent accompagnée, comme j'espère le prouver plus loin par les faits les plus positifs.

M. le docteur Latham, en Angleterre, paraît être le premier qui ait observé dès 1826 le bruit de soufflet dans les cas de péricardite, et il croyait qu'il accompagnait exclusivement la péricardite rhumatismale. M. le docteur Hope, à qui M. Latham fit entendre ce bruit de soufflet à l'hôpital de Saint-Barthélemy, pense, au contraire et avec raison, qu'il peut accompagner toute espèce de péricardite (1). M. Stokes a publié plus récemment des faits confirmatifs de ceux recueillis par MM. Latham et Hope. En France, de tels faits sont aujourd'hui presque vulgaires pour les personnes qui fréquentent assidument nos hôpitaux.

Il est bien étonnant que MM. Latham et Hope aient insisté d'une manière si particulière sur le bruit de soufflet dont la péricardite se trouve souvent accompagnée, et n'aient rien dit, au contraire, des deux premières espèces de bruit que j'ai décrites plus haut. Celles-ci, en effet, sont

---

levé la membrane externe du cœur, faire une saillie dans la cavité du péricarde, précisément vers le point correspondant à l'endroit où le bruit de râclement s'entendait à son maximum d'intensité.

(1) Il est d'ailleurs bien certain que la péricardite rhumatismale, c'est-à-dire celle qui coïncide malheureusement si souvent avec le rhumatisme articulaire aigu généralisé, est plus commune qu'aucune autre espèce de péricardite. Vient ensuite la péricardite coïncidant avec la pleurésie et la pleuro-pneumonie, surtout la gauche.

réellement l'*attribut* spécial et comme l'apanage particulier de cette maladie, tandis que le bruit de soufflet est un phénomène qui ne lui appartient pas exclusivement, si tant est même qu'il lui appartienne en commun avec d'autres maladies que nous avons indiquées traitant des bruits valvulaires à l'état anormal.

M. le docteur Hope attribue principalement le bruit de soufflet de la péricardite à l'augmentation de la force des battements du cœur, opinion que j'ai combattue ailleurs (1), et il ne dit absolument rien de la présence des fausses membranes comme causes de certains bruits anormaux pendant le cours de cette maladie. Mais M. Hope a du moins entrevu l'influence que pouvait exercer l'*endocardite* sur la production du bruit de soufflet. Il est vrai qu'il est tombé dans l'erreur en disant que le bruit de soufflet qui a lieu pendant la diastole, est le seul qui doive faire soupçonner cette complication si commune de la péricardite, et qu'il aurait dû tenir compte des concrétions sanguines ou pseudomembraneuses que l'endocardite aiguë peut entraîner à sa suite.

En résumé, il ne m'est pas démontré, d'une part, que la péricardite seule puisse donner lieu à un bruit de soufflet *parfaitement caractérisé*, et d'une autre part, je possède des cas d'endocardite sans péricardite dans lequel ce bruit a existé à un très haut degré pendant fort long-temps, et a même persisté après la disparition de tous les autres symptômes. Je crois donc avoir agi conformément aux lois de la saine logique et de la saine observation en ne plaçant pas, du moins aujourd'hui, le bruit de soufflet *proprement dit* parmi ceux qui se passent dans le péricarde.

(1) *Art.* PÉRICARDITE du *Dictionn. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1834, t. XII, p. 557.

ARTICLE TROISIÈME.

DES BRUITS DES ARTÈRES A L'ÉTAT NORMAL ET ANORMAL.

§ Ier. Bruits des artères à l'état normal.

1° *Exposition analytique des bruits des artères à l'état normal.*

La méthode de l'auscultation est tellement féconde en applications, qu'il faudrait s'étonner si un seul observateur les avait toutes signalées et approfondies. Une de ces applications où il restait encore amplement à glaner sur les traces de Laënnec, c'est assurément l'auscultation des bruits artériels. Ce grand observateur ne s'est occupé dans aucun endroit de son ouvrage des bruits dont il s'agit à l'état normal; et dans ses belles recherches sur les bruits anormaux des artères, il a laissé à ses successeurs des lacunes à combler et des erreurs de doctrine à dissiper.

J'ai ausculté un nombre presque infini de fois le pouls des principales artères, telles que l'aorte, les carotides, les sous-clavières, les brachiales, les iliaques externes, les crurales, les poplitées, et voici ce que j'ai observé. Lorsque l'une de ces artères est ébranlée par la secousse que lui communique l'onde sanguine, à chaque contraction du ventricule gauche, on entend une espèce de léger murmure, un bruit sourd, en quelque sorte *mat*, quelquefois néanmoins assez bien frappé, qui varie, d'ailleurs, suivant le volume de l'artère, la force et la rapidité de son pouls, l'âge du sujet, son sexe, sa constitution. Ce bruit ne ressemble exactement qu'à lui même, en sorte que pour en avoir une idée tout-à-fait juste, il faut l'avoir entendu. On peut toutefois le comparer à celui qu'on produit en frottant légèrement, mais brusquement, deux doigts l'un contre l'autre, comme, par exemple, dans l'action de donner une *chiquenaude*, ou bien encore à celui qu'on détermine en percutant le dos de la main appliquée sur l'oreille.

Si l'on appuie plus ou moins fortement sur l'artère, si on la comprime avec le cylindre dont on se sert pour l'ausculter, alors on entend très distinctement un bruit de souffle, tout-à-fait semblable à celui qui accompagne le rétrécissement des orifices du cœur, ou bien encore à celui que l'on entend chez les femmes enceintes, à une certaine époque de leur grossesse. Laënnec ne paraît pas avoir fait cette expérience chez les individus tout à-fait bien portants, ou s'il l'a faite, il est bien extraordinaire qu'il ait dit que le bruit de soufflet par compression n'existe que chez les hypochondriaques.

« Chez ces sujets (les hypochondriaques), dit-il, après que » le bruit de soufflet a tout-à-fait disparu, on peut le faire » reparaître en pressant légèrement l'artère avec le doigt au- » dessus ou au-dessous du point où l'on ausculte, et surtout » en diminuant et augmentant alternativement cette pres- » sion. Quelquefois même, il suffit d'appuyer un peu for- » tement l'oreille sur le stéthoscope. Chez les sujets qui pré- » sentent le bruit de soufflet dans le cœur ou dans une artère, » on le détermine souvent (c'est *toujours* qu'il aurait fallu » dire) à volonté, de la même manière dans une autre, et » particulièrement dans les brachiales et les crurales. » (T. II, p. 445.) A la page 766 du même volume, on trouve un nouveau passage où Laënnec donne encore à entendre que c'est seulement à l'état anormal que l'on *parvient* (c'est son expression) à développer le bruit du soufflet par la *pression intermittente*.

Il faut bien se garder de confondre le bruit de soufflet dont nous parlons avec le bruit artériel proprement dit, qu'il absorbe en quelque sorte, comme un bruit de souffle du cœur absorbe quelquefois le claquement valvulaire.

Si l'on comprime l'artère au point d'intercepter complétement le cours du sang, le bruit de soufflet disparaît, et le bruit de choc qu'il éclipsait en quelque sorte reparaît.

Le bruit des artères ne présente pas seulement des va-

riétés, suivant les circonstances que j'ai mentionnées plus haut, mais aussi selon l'épaisseur plus ou moins grande des parois artérielles, selon que les artères sont plus ou moins pleines, et même selon les qualités du sang qui circule dans leur canal.

Au n° 13 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, était couché un homme dont les artères battaient avec une force très considérable, et dont les parois explorées par le toucher, semblaient très épaisses et vraiment hypertrophiées. Eh bien, si l'on appliquait l'instrument sur une des grosses artères, la crurale, par exemple, c'est à peine si l'on distinguait le bruit de ses battements, tant il était sourd. Mais si l'on appuyait le cylindre avec une certaine force sur l'artère, on entendait alors un bruit de soufflet très prononcé, en même temps que la tête posée sur l'instrument était soulevée avec énergie par la secousse artérielle.

Lorsque les artères sont un peu molles et flasques, qu'elles contiennent moins de sang qu'à l'état normal, ou qu'elles contiennent un sang trop liquide, trop aqueux, le bruit est moins sourd, mieux frappé, plus claquant en quelque sorte. Nous en avons actuellement sous les yeux un bel exemple chez une jeune fille éminemment chlorotique, couchée au n° 3 de la salle Sainte-Madeleine (juillet 1840).

Le bruit artériel est ordinairement simple, *unique*, au lieu d'être double comme celui du cœur. Il est isochrone au premier bruit de ce dernier organe. Toutefois, dans les artères éloignées du centre, le bruit se fait entendre un peu après le premier bruit du cœur, de même que, dans le cas indiqué, le choc de cet organe contre la poitrine précède de quelque chose la pulsation artérielle. Pour bien constater les faits que nous signalons, il faut choisir des sujets dont les battements du cœur soient lents, de 44 à 48 à la minute, par exemple.

Il est des cas où l'on entend, sous une pression modérée de l'artère, un second bruit, isochrone à la systole de

celle-ci; mais alors ce second bruit est un souffle. J'en ai rencontré récemment deux exemples, chez des individus atteints d'une hypertrophie considérable du cœur et du système artériel, à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu mal traité. Jusqu'à présent, je n'ai point entendu pendant la systole artérielle un bruit semblable à celui qui accompagne normalement leur diastole.

A l'état normal, le bruit artériel et le choc qui coïncide avec lui, ne sont accompagnés d'aucun mouvement ou frémissement vibratoire sensible.

2° *Théorie des bruits artériels à l'état normal.*

La théorie du bruit isochrone à la diastole des artères est si simple, qu'elle se présentera d'elle-même à l'esprit de tous les lecteurs. Le bruit artériel est évidemment l'effet du choc de la colonne sanguine contre les parois artérielles. La *puissance* de ce bruit, si l'on peut parler ainsi, réside dans la contraction ventriculaire par laquelle le sang est lancé dans le système artériel comme par *un coup de piston;* l'*agent* de ce bruit est le sang qui choque contre les parois artérielles; enfin, celles-ci sont l'*instrument* du bruit qui nous occupe. On conçoit maintenant pourquoi le bruit artériel offre des modifications selon que les pulsations sont plus ou moins fortes, le sang plus ou moins liquide, plus ou moins visqueux, les artères plus ou moins épaisses, plus ou moins tendues, plus ou moins polies à leur surface interne, etc., etc.

Le simple frottement de la colonne sanguine à la surface interne des artères ne me paraît pas être accompagné d'un bruit appréciable dans les conditions ordinaires du cours du sang dans ces vaisseaux. Mais si quelque cause vient à augmenter la force de ce frottement, comme il arrive par la compression, etc., il en résulte un bruit de souffle plus ou moins prononcé, tout-à-fait différent du *bruit de choc* dont nous venons de parler.

Si la théorie du bruit des artères est bien telle que nous venons de l'exposer, il s'ensuit qu'on pourrait produire un bruit, sinon tout-à-fait semblable, au moins fort analogue, en injectant un liquide dans les artères d'un cadavre, ou même dans un tuyau élastique ordinaire, et que l'on pourrait modifier ce bruit en faisant varier les conditions du liquide, du canal et de la puissance qui meut le liquide.

1° J'ai, de concert avec M. le docteur Donné, alors chef de clinique, injecté dans les artères, au moyen d'une seringue convenablement disposée, une certaine quantité d'eau, pendant qu'une personne auscultait attentivement au moyen du cylindre appliqué sur les vaisseaux indiqués. A chaque mouvement d'injection, on produisait un bruit de flot ou bien de soufflet, qui ressemblait beaucoup á celui dont il a été question plus haut. L'expérience a été plusieurs fois répétée dans l'amphithéâtre de la Charité, en présence d'un certain nombre d'élèves et de M. le docteur Dalmas, dont on connaît l'esprit observateur.

2° Les expériences récentes de M. Piorry (*Archives générales de médecine*) l'ont conduit aux résultats que je vais indiquer : un bruit est le résultat du passage du sang dans les artères, et ce bruit peut avoir le caractère de *souffle* sans qu'il y ait de rétrécissement; un rétrécissement sur un point du vaisseau augmente beaucoup le bruit de souffle; une tumeur anévrismale à travers laquelle passe le sang donne aussi lieu à un bruit de souffle très évident.

Passons maintenant à des expériences pratiquées sur des canaux autres que des artères.

« 3° J'ai voulu dernièrement m'assurer par quelques » expériences, dit Laënnec, de ce qu'il peut y avoir de pu» rement physique dans les phénomènes de bruit de soufflet » et de frémissement cataire. On sait que, lorsqu'on appli» que la main sur les tuyaux de cuir des pompes à incen» dies ou à arrosement, on sent un frémissement manifeste. » J'ai constaté que ce frémissement provient de l'air qui se

» trouve toujours mêlé en assez grande quantité à l'eau dans » ces tuyaux; que, lorsque la colonne d'eau contient très » peu d'air, ce frémissement est moindre, et qu'alors l'o- » reille appliquée sur le tuyau ne perçoit presque aucun » bruit; que quand, au contraire, il y a beaucoup d'air, on » entend un gargouillement très fort.... La tension en lon- » gueur des tuyaux n'a apporté aucun changement au bruit; » seulement elle faisait entendre dans le lointain le bruit » musculaire des hommes qui tiraient sur les tuyaux. Le » tuyau comprimé et lâché alternativement par dix mains » vigoureuses, de manière à imiter la systole et la diastole » artérielle, faisait entendre également un bruit musculaire » et par conséquent *assez analogue au bruit de soufflet*.... » (Ouvrage cité, t. II, p. 763-64.)

Laissons de côté ce qu'il y a de théorie erronée dans ce passage de Laënnec, et prenons acte seulement des bruits constatés pendant les expériences qu'il a faites, à côté desquelles nous allons rapporter celles de M. Pelletan, professeur de physique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

4° « Lorsqu'un liquide se meut avec une vitesse quelcon- » que dans un canal dont la surface interne est lisse, on ne » perçoit à l'extérieur aucune espèce de bruit (1). Il n'en est » pas ainsi lorsque cette surface est inégale, ou qu'elle pré- » sente des saillies plus ou moins prononcées : on perçoit » alors à l'extérieur un bruit d'une nature particulière, qui » serait assez bien dépeint par l'expression de *bruissement*.

» Quand le canal est métallique, indépendamment du » bruit, qui peut être perçu à distance, mais qui paraît très » fort à l'auscultation médiate ou immédiate, on sent encore, » par l'application du pied ou de la main, un *mouvement de*

---

(1) Cette expérience a peut-être besoin d'être répétée. Ce qu'il y a de certain, c'est que, en injectant de l'eau dans une artère dont la surface interne est très lisse, on produit un bruit bien distinct.

» *vibration* dans les parois du tuyau. Ces effets se produisent » avec beaucoup d'intensité lorsque le mouvement du li» quide est rapide. *On les observe très bien dans les tuyaux de » cuir ou de toile des pompes à incendie.* Le genre de vibration » qui vient d'être indiqué est très prononcé dans les cas de » rétrécissement brusque des canaux, et lorsque le liquide » rencontre des obstacles situés au travers du canal.

» Les bruits qui se produisent dans les canaux où un li» quide circule, se transmettent à une grande distance le » long de ces canaux, soit par l'intermède des parois, soit » par la colonne du liquide elle-même. »

5° M. Piorry, antérieurement aux expériences qu'il a pratiquées sur les artères, avait fait les suivantes sur l'injection d'un liquide dans des tuyaux d'une autre espèce. « Un tube métallique bien vidé d'air fut rempli d'eau ; on » y poussa, à l'aide d'un piston, le liquide avec force, et ce » liquide s'écoulait par une petite ouverture ; le stéthoscope » fut appliqué sur le tube, et l'oreille placée à son extrémité » operculaire ; alors, nous avons distinctement entendu un » bruit qui avait de l'analogie avec le bruit de souffle du cœur. » Si les coups de piston étaient intermittents, l'analogie » était plus grande encore. Une sonde de gomme élastique, » par laquelle on faisait passer un courant d'eau, produisait » un bruit presque semblable. La dimension de celle-ci in» fluait peu sur le caractère et l'intensité du son. Si le cou» rant était rendu plus rapide, le bruit était plus fort. Si la » main disposée en cylindre plus large que la sonde était » ajoutée au bout de celle-ci, et si l'auscultation y était pra» tiquée, l'on entendait manifestement le bruit de soufflet, » et cependant les doigts ne remuaient pas (1). »

M. le docteur Spittal, d'Édimbourg, a fait quelques expériences qui ont de l'analogie avec les précédentes. En appliquant l'oreille sur un petit tuyau de plomb qui con-

(1) *De la Percussion médiate.* Paris, 1828, p. 105 et 106.

duisait de l'eau à un robinet, toutes les fois que celui-ci était ouvert il entendait un bruit de frottement très distinct sur tous les points du tube... En ouvrant et en fermant alternativement le robinet, il produisait un bruit très semblable au bruit de râpe que l'on entend dans quelques cas d'affection du cœur (1).

6° Terminons ce paragraphe par une expérience de M. le docteur Corrigan : qu'on prenne un tube flexible (portion d'intestin ou d'artère) adapté par une de ses extrémités à un autre tube, qui est traversé par un courant d'eau d'une force considérable ; tant que la portion d'intestin ou d'artère est complétement remplie par l'eau du tube, aucun bruit n'est produit par le mouvement du fluide ; mais si le tube flexible est comprimé sur un point tandis que le liquide s'y meut, de telle sorte que la quantité d'eau ne soit plus suffisante pour en tenir le reste complétement distendu, alors au-delà de la partie contractée, là où le tube est moins tendu et flasque jusqu'à un certain point, s'entend un bruit de soufflet distinct, et proportionné à la rapidité du courant. Si on y applique le doigt, on sent aussi un frémissement (2).

La manière dont M. Corrigan interprète cette expérience, pour y trouver la confirmation d'une hypothèse qu'il avait proposée sur le mécanisme du bruit de soufflet dans la *prétendue* maladie nouvelle dont il s'est occupé, est sujette à contestation. Il nous suffit ici de constater qu'un bruit de soufflet a été déterminé par la compression exercée sur la portion d'artère ou d'intestin dans laquelle on faisait passer

(1) *Gazette médic.* du 3 août 1833. Analyse du traité de l'auscultation de M. Spittal.

(2) Cette expérience, dont je ne garantis pas l'exactitude, est rapportée dans les *Recherches* de M. Corrigan *sur une nouvelle maladie du cœur (ouverture permanente de l'orifice de l'aorte, produite dans l'insuffisance des valvules)*, publiées dans le n° CXI du Journal de médecine et de chirurgie d'Édimbourg, et traduites en français dans le tome III de la *Gazette Médicale*, n° CIII.

de l'eau, comme nous l'avons cent et cent fois produit en comprimant une artère sur l'homme vivant.

Quoi qu'il en soit, il résulte de toutes ces expériences, que l'on produit par leur moyen des bruits qui se rapprochent plus de celui de souffle artériel que du véritable bruit de choc plus ou moins bien frappé, qui constitue proprement le bruit artériel normal tel que je l'ai décrit plus haut.

§ II. Des bruits des artères à l'état anormal.

1° *Exposition analytique des bruits des artères à l'état anormal.*

Comme les bruits du cœur, ceux des artères augmentent ou diminuent d'intensité dans quelques cas, et dans d'autres leur *ton*, leur nature ou leur timbre ont eux-mêmes singulièrement changé, ou pour mieux dire, les bruits normaux sont alors remplacés par des bruits nouveaux tout-à-fait différents.

Laënnec a réuni toutes les anomalies du bruit des artères dans le genre bruit de soufflet, dont il admet deux espèces, savoir : le *bruit de soufflet* proprement dit, et le bruit de soufflet *sibilant* ou *musical*. J'ai cru devoir établir une division un peu plus large, comprenant le *bruit de soufflet ordinaire et intermittent*, *le bruit de soufflet continu ou à double courant*, *et le bruit* ou *ronflement de diable*, qui en constitue la plus curieuse modification; enfin, le *sifflement modulé* ou *chant des artères*. Après avoir fait connaître ces bruits anormaux, indiqué les principales circonstances dans lesquelles ils se rencontrent, et cherché à en pénétrer les *causes*, je rapporterai quelques exemples des espèces les plus curieuses.

1° *Bruit de soufflet ordinaire et intermittent.* Nous avons vu tout-à-l'heure qu'il suffisait de comprimer légèrement une artère pour produire cette espèce de bruit, qui absorbe alors le bruit normal. J'ai rencontré des cas où, par suite

de la compression exercée par des tumeurs anormalement développées sur le trajet d'une grosse artère, on entendait le bruit de soufflet intermittent. C'est ce qui existait chez une femme couchée au n° 11 de la salle Sainte-Madeleine, et qui portait une tumeur de l'ovaire gauche, laquelle pouvait exercer une compression plus ou moins considérable sur les artères iliaques. Le bruit de soufflet qu'on entendait était profond, léger, et imitait parfaitement celui qui a lieu dans la grossesse encore peu avancée (vers le quatrième mois). Cette ressemblance ne doit pas nous surprendre, si, comme nous essaierons de le démontrer plus loin, le *souffle dit placentaire* n'est lui-même qu'un bruit qui se passe dans les artères du bassin, comprimées par le produit de la conception. Là, je rapporterai une observation dans laquelle un bruit de soufflet vers la région de l'ovaire, avec tumeur dans cette même région, fut pris à tort pour un souffle placentaire coexistant avec une grossesse extrà-utérine.

Les autres cas dans lesquels on peut constater un bruit de soufflet intermittent dans les artères, sont les suivants: 1° une tumeur anévrismale (*voyez deux cas de ce genre dans ma Dissert. inaugur. sur le diagnostic de l'anévrisme de l'aorte*); 2° des plaques osseuses ou cartilagineuses multipliées avec ou sans rétrécissement des artères; 3° le passage d'une certaine quantité de sang artériel dans une veine, comme il arrive dans la *varice anévrismale*.

Je ne dis pas qu'il ne puisse se rencontrer un bruit de soufflet intermittent dans des circonstances autres que celles qui viennent d'être signalées; mais s'il en est réellement ainsi, cela n'arrive que très rarement.

Le bruit de soufflet intermittent est plus ou moins volumineux et fort, selon la grosseur de l'artère où il se passe, selon la violence avec laquelle le sang artériel est mu, et suivant l'intensité de la lésion variable de l'artère qui peut lui donner lieu.

Dans quelques cas, le bruit tend à passer du simple bruit de souffle à celui de bruit sibilant.

Le bruit de soufflet intermittent des artères est ordinairement isochrone à la diastole artérielle, et partant à la systole ventriculaire, et il est souvent accompagné du frémissement cataire ou vibratoire.

Dans quelques cas, j'ai constaté un bruit de souffle coïncidant à la fois avec la diastole et la systole artérielle. Ce double bruit, avec un caractère sifflant, existe dans les artères iliaque et hypogastrique gauches d'une femme grosse de cinq à six mois actuellement couchée au n° 6 de notre salle Sainte-Madeleine. (7 juillet 1840.) Il constitue une sorte de transition entre le souffle qui n'accompagne que la diastole et celui à double courant, dont il va être question ci-dessous. Il diffère de ce dernier, en ce qu'un silence complet sépare les deux souffles dont il se compose, tandis que dans le bruit de soufflet à double courant, le souffle continue en s'affaiblissant et pendant l'intervalle qui sépare la diastole artérielle de la systole, et pendant le repos qui suit celle-ci.

2° *Bruit de soufflet continu ou à double courant, et bruit ou ronflement de diable.* Ce genre de bruits artériels, dont j'ai fait depuis huit ans l'objet d'une étude approfondie, n'avait pas encore fixé d'une manière spéciale l'attention des observateurs. Depuis l'époque indiquée, j'en ai rencontré, soit au bureau central, soit dans le service clinique dont je suis chargé, soit dans la pratique particulière, trois à quatre cents cas au moins.

Le simple bruit de soufflet à double courant, et le bruit que j'ai désigné sous le nom de *bruit de diable* (en raison de sa ressemblance avec le bruit que l'on produit en fouettant cet instrument vulgaire connu sous le nom de *diable*), ne paraissent être qu'une nuance l'un de l'autre, le dernier étant un degré plus élevé du premier.

Le bruit de soufflet qui nous occupe ici est très fort,

large, diffus, et ressemble au bruit d'un soufflet de forge plutôt qu'à celui d'un soufflet ordinaire. Toutefois, des deux bruits qui le constituent en se succédant presque sans intervalle appréciable, le premier est de beaucoup plus fort que le second. Ces deux bruits se confondent en un seul qui, réellement *continu*, présente néanmoins des renforcements, des espèces de paroxysmes réguliers, coïncidant toujours avec la diastole artérielle et la systole ventriculaire; et de même que l'instrument qui m'a servi de terme de comparaison passe par une foule de *tons* graduellement plus élevés, depuis l'instant où il commence à *bruire* jusqu'à celui où il ronfle dans toute sa plénitude, ainsi l'on peut, au moyen d'une compression ménagée, faire parcourir aux artères, et, si j'ose le dire, au diable artériel, une sorte de *gamme* composée de *tons* assez variés, le plus bas étant comparable au simple bruit de soufflet de forge, et le dernier ou le plus haut, le plus aigu, au ronflement parfait de l'instrument ci-dessus indiqué. De même encore que le ronflement de diable, quoique continu, devient cependant plus fort et plus aigu à chaque nouveau coup de fouet qu'on imprime à l'instrument, ainsi le bruit de diable artériel, également continu, se renforce et augmente d'*acuité* à chaque systole ventriculaire qui agite et *fouette* pour ainsi dire les artères.

Le bruit de ronflement des artères offre d'ailleurs plusieurs variétés; ainsi, dans quelques cas, il imite moins celui auquel nous venons de le comparer, que le roucoulement d'une tourterelle ou le sifflement suspirieux produit par le vent qui s'insinue à travers le feuillage, par l'air qui passe à travers la fente d'une cloison de bois ou à travers le trou d'une serrure. Alors, le bruit dégénère insensiblement en celui qui nous occupera plus bas sous le nom de chant des artères.

Le bruit de diable a son siége favori dans les artères carotides et sous-clavières. On l'entend à *son maximum*, en appliquant le stéthoscope au-dessus de la partie interne de

la clavicule. Le bruit de diable se rencontre aussi très souvent dans les artères crurales, mais rarement au même degré que dans celles dont nous venons de parler (1). En général, quand il existe dans les crurales, on le rencontre aussi, et ordinairement à un plus haut degré, dans les carotides et les sous-clavières. Toutefois, cette loi m'a présenté des exceptions. De son côté, M. Vernois dit également avoir sept fois trouvé du souffle très marqué dans les crurales, sans qu'il y en eût dans aucune autre artère.

Chez quelques sujets, le bruit de diable a lieu dans les artères carotides et sous-clavières droites et gauches, avec cette particularité, à peu près constante, que jamais il n'est aussi prononcé d'un côté que de l'autre. Chez le plus grand nombre des sujets que j'ai observés, le bruit de diable n'existait que dans l'une des artères carotides et sous-clavières, et jusqu'à ce moment, nous l'avons trouvé plus souvent du côté gauche que du côté droit ; tandis que Laënnec, par une sorte de compensation, dit, au contraire, que *les artères du côté droit donnent le bruit de soufflet plus fréquemment et avec une plus grande intensité de sons que celles du côté gauche* (2).

---

(1) Laënnec dit que le bruit de soufflet en général est plus fréquent dans l'aorte ventrale que dans l'artère crurale. Je ne crois pas que ce soit vrai pour le bruit de diable, que je n'ai jamais bien entendu dans l'aorte ventrale.

(2) Depuis la première édition de cet ouvrage, j'ai étudié les diverses nuances des souffles et sifflements artériels chez plus de trois cents sujets chlorotiques ou chloro-anémiques, et nous les avons rencontrés plus souvent à droite qu'à gauche. Mais on s'est trompé en disant *que, quand le souffle n'existait que dans une des carotides, il avait lieu dans la droite seulement.* A l'occasion de cette prétendue loi, M. Vernois dit que trois fois il a rencontré le souffle dans la gauche isolément. Quant à moi, plus de cinquante fois je l'ai constaté et fait constater à d'autres dans les artères carotide ou sous-clavière gauches, en même temps qu'il manquait dans les droites. Toutefois, depuis mes premières recherches, plus souvent encore je l'ai observé isolément dans celles-ci.

M. Rivière, alors attaché comme élève externe à mon service, a fait le relevé suivant, dont j'ai constaté l'exactitude.

« Dans 27 cas où j'ai noté le bruit de diable, je l'ai trouvé 9 fois dans les deux

Une circonstance bien digne de remarque, c'est que le bruit de diable cesse tout-à-coup quelquefois, puis revient, sans qu'on puisse, dans l'état actuel de la science, déterminer la cause de cette *intermittence capricieuse*, dont la durée n'est soumise à aucune régularité, à aucune loi connue.

Si l'on appuie fortement le stéthoscope sur le trajet de l'artère (sans que toutefois la compression soit portée au point d'empêcher complétement le passage du sang), le bruit de diable s'affaiblit d'une manière très sensible dans certains cas, tandis que dans d'autres cas, il se transforme en une sorte de mugissement ou de *grondement* qui fait presque mal à l'oreille (1).

Les simples changements de position de la tête du sujet qu'on examine, influent sensiblement sur l'intensité du bruit ; en général, il augmente lorsque la tête est portée du côté opposé à l'artère carotide qu'on ausculte, le menton étant en même temps un peu élevé. Mais voici de bien singulières particularités : si l'on saisit le larynx et qu'on l'éloigne de l'artère ronflante, le bruit diminue tout-à-coup

---

côtés du cou en même temps, et dans ces 9 fois, il était presque toujours plus fort dans la carotide droite. Il s'est fait entendre isolément 12 fois à droite, et 6 fois à gauche ; une seule fois ce bruit était modèle à gauche sans que rien se fît entendre dans la carotide droite. » (*Thèse inaugurale*, Paris, 1840.)

(1) On peut comparer cette espèce de bruit ou de bourdonnement continu à celui d'un gros coquillage ou de la conque marine, lequel représente lui-même, dit-on, le mugissement lointain de la mer. On peut aussi se faire une idée assez exacte du bruit en question, en le comparant au murmure confus que produisent un grand nombre de personnes réunies dans un même lieu où elles causent entre elles, dans le palais de la Bourse de Paris, par exemple. Si, dans une promenade publique, comme le jardin des Tuileries, on recueille en quelque sorte le bruissement vague de l'air au moyen de son chapeau appliqué sur l'oreille en manière de stéthoscope ou de cornet acoustique, on entend encore le même bruit. Ce phénomène se produit aussi, si l'on fait la même expérience dans une salle de spectacle, au moment d'un entr'acte.

ou même disparaît complétement. Si, comme M. Donné en a le premier fait la remarque, le sujet qu'on ausculte fait un effort prolongé, le bruit de diable cesse comme par enchantement à l'instant même, à peu près de la même manière qu'en pinçant fortement une corde en vibration, on suspend aussitôt le son qui était le résultat de cette vibration. J'ai répété un grand nombre de fois ces curieuses expériences, et toujours le résultat a été le même (1).

Le bruit, comme on pouvait le prévoir, disparaît immédiatement si l'on comprime l'artère au-dessus du point où l'on pratique l'auscultation avec assez de force pour y intercepter le cours du sang.

Les conditions générales ou constitutionnelles dans lesquelles se trouvaient les sujets qui m'ont présenté le bruit de diable, ne différant pas essentiellement de celles des sujets chez lesquels nous avons entendu l'autre espèce de bruit qui nous reste à étudier, je ne les signalerai qu'après avoir parlé de cette dernière.

3° *Sifflement modulé ou chant des artères.* Comme nous avons vu le bruit de soufflet continu se changer graduellement en ronflement de diable, et celui-ci en sifflement analogue à celui du vent, en un roucoulement qui se rapproche de celui de la tourterelle; de même on voit cette dernière nuance passer par une sorte de gradation à ces véritables chants artériels, dont Laënnec, musicien d'un nouveau genre, s'est si heureusement appliqué à noter les airs (nous en avons fait noter un nous-même que nous rapporterons plus loin). Il y a même des cas où il est réellement à peu près impossible de bien saisir la nuance qui sépare les deux espèces de bruits musicaux dont il s'agit.

---

(1) J'ai actuellement sous les yeux un cas exceptionnel. Chez une femme dont les artères carotide et sous-clavière droites donnent un médiocre bruit de diable, ou plutôt un simple bruit de gros soufflet, il se produit à chaque effort un sifflement continu analogue à celui du vent qui traverse une serrure.

La première fois que j'eus occasion d'observer le chant des artères, c'était chez un jeune homme *délicat*, pâle, nerveux, anémique, sorte de *chlorotique* du sexe masculin, que je vis avec M. le docteur Garnier. Chez ce jeune homme, les artères ne ronflaient pas seulement comme un *diable* ou un *sabot*, mais elles sifflaient, roucoulaient et chantaient une sorte d'air monotone et grossier. Depuis cette époque, j'ai rencontré une centaine de fois environ le chant des artères, et particulièrement les deux derniers airs notés par Laënnec, tels que je les rapporterai plus bas. Quant au premier chant noté par cet observateur, il est plus compliqué que les deux autres, mais je crois l'avoir aussi rencontré.

J'ai comparé quelquefois le bourdonnement musical que j'entendais à celui de certains insectes, tels que la mouche, le bourdon, par exemple (1). En général, l'air monotone que sifflent les artères a quelque chose de plaintif et de suspirieux. Le son qui le compose ne se renforce ordinairement et ne devient plus aigu qu'au moment de chaque systole ventriculaire; et pendant l'intervalle qui sépare chaque systole de celle qui la suit, il persiste en s'affaiblissant : c'est, en général, sur ce double *ton* que roule continuellement l'air qu'on entend. Dans quelques autres cas, le *son* se trouve renforcé à la fois, et pendant la systole ventriculaire, et pendant la systole ou réaction de l'artère, puis baisse pendant le repos de l'artère : c'est probablement un chant de cette espèce que représente le premier de ceux notés par Laënnec dans l'ouvrage duquel nous

(1) Laënnec a comparé, dans un cas, le son qu'il avait entendu à celui de la *guimbarde*. Pour moi, qnelques uns de ceux que j'ai entendus m'ont rappelé les sons que produisent ces violons grossiers que les enfants construisent dans ma province avec les tiges vertes de maïs.

Quelques uns de ces airs m'ont aussi rappelé les chants grossiers et monotones dont on accompagnait les danses de ces bayadères, qu'on a montrées, il y a quelques années, sur le théâtre des Variétés.

allons maintenant copier textuellement le passage suivant sur le *bruit de soufflet sibilant*.

« Le bruit de soufflet artériel dégénère fréquemment, » et surtout dans les moments où le malade est plus agité » que de coutume par une cause quelconque, en un sif- » flement analogue à celui du vent qui passe à travers une » serrure, ou à la résonnance d'une corde métallique » qui vibre longuement après avoir été touchée. La ré- » sonnance du diapason dont on se sert pour accorder les » instruments à clavier, peut encore être imitée parfai- » tement par le bruit sibilant des artères. Ces sons, tou- » jours peu intenses, sont cependant très appréciables, » et on peut facilement trouver la note qu'ils représen- » tent à un diapason donné ; bien plus, dans des cas » rares, il est vrai, la résonnance monte ou descend par » intervalles d'un ton ou d'un demi-ton, comme si l'ar- » tère était devenue une corde vibrante sur laquelle un » musicien, en avançant ou reculant le doigt, ferait réson- » ner successivement deux ou trois notes. »

Le frémissement cataire ou vibratoire coexiste souvent avec le sifflement simple ou modulé des artères. Il est en général plus diffus, et a quelque chose de moins rude que le frémissement produit par certains rétrécisse- ments des orifices du cœur en général, et de l'orifice aortique en particulier. Laënnec pense que ce phéno- mène n'est lié constamment ni à l'intensité du bruit de soufflet ni à son étendue. Il l'a trouvé quelquefois très manifeste dans l'une des carotides, qui seule donnait le bruit de soufflet, et encore très faiblement. Laënnec re- vient, à cette occasion, sur le frémissement du pouls, signalé par Corvisart dans les cas de rétrécissement de l'o- rifice aortique; de ce qu'il l'a rencontré, 1° chez des su- jets qui présentaient le bruit de soufflet dans quelques artères et nulle part le frémissement cataire ; 2° plus ra- rement chez des sujets qui présentaient, outre le bruit de

soufflet, le frémissement cataire, soit dans le cœur, soit dans quelque artère; 3° quelquefois chez des sujets qui ne présentaient nulle part ni l'un ni l'autre phénomène ; de ces circonstances, disons-nous, Laënnec conclut que l'un de ces phénomènes ne peut être regardé comme un degré plus ou moins intense de l'autre. Cette proposition, exprimée d'une manière aussi absolue, est évidemment erronée ; car il est des cas où le pouls *frémissant* n'est certainement que l'effet de la vibration produite au moment où la colonne sanguine franchit avec une extrême rapidité un rétrécissement de l'orifice aortique, dont elle ébranle brusquement les valvules indurées et tendues d'une manière permanente. Mais c'est avec raison que Laënnec admet des cas où le pouls *frémissant* ne se rattache pas à la lésion dont il s'agit ici.

Nous partageons aussi entièrement son avis, quand il ajoute qu'il a *trouvé quelquefois le frémissement du pouls si distinct, si bien lié avec le flot sanguin, qu'il semble se passer dans le sang lui-même. Mais nous ne saurions en conclure avec lui que ce phénomène prouve une action propre dans le sang ;* non que nous contestions l'action et pour ainsi dire la *vitalité* du sang, mais parce que l'ébranlement communiqué à une colonne de sang, de manière à produire le pouls *frémissant*, est un phénomène dont il n'est pas nécessaire de chercher l'explication hors des lois de la physique et dans *l'action propre du sang, telle qu'elle est admise par Tréviranus*, dont Laënnec invoque à ce propos l'autorité.

Exposons maintenant les conditions générales et constitutionnelles des individus chez lesquels on rencontre les bruits artériels que nous avons *décrits*.

Le plus grand nombre des sujets chez lesquels j'ai fait mes premières recherches sur le bruit de diable et le sifflement *modulé* des artères, étaient de jeunes femmes chlorotiques, dont plusieurs nous avaient été adressées *comme étant atteintes d'une maladie organique du cœur* qui n'existait

réellement point. Cette erreur de diagnostic venait de ce que l'état chlorotique coïncide avec des palpitations, et de l'oppression au moindre exercice, phénomènes que l'on rencontre aussi dans certaines *maladies organiques* du cœur. On trouvera dans le cours de cet ouvrage toutes les données nécessaires pour éviter désormais une semblable erreur de diagnostic, erreur extrêmement commune et qui, dans beaucoup de cas, n'est commise qu'au grand préjudice des malades.

Je ne vis d'abord aucune relation directe entre la chlorose et les bruits artériels dont il a été question. Mais trouvant ainsi, dans tous les cas de chlorose bien caractérisés, *le bruit de diable*, je finis à la longue par entrevoir quelque liaison entre ces deux circonstances, et il vint enfin un moment où cette liaison me parut tellement étroite, que je n'hésitai point à prédire que l'on trouverait le bruit indiqué chez toute chlorotique nouvelle qui se présenterait. Plus de deux cents fois déjà l'expérience a justifié cette prévision. Aussi m'arrive-t-il souvent de désigner le bruit de diable sous le nom de bruit artériel *chlorotique*.

Quoi qu'il en soit, après avoir suffisamment constaté ce rapport de cause à effet entre l'état chlorotique et le bruit de souffle continu ou *de diable*, etc., je me suis dit : si ce rapport est aussi réel que je le pense, il s'ensuit que le bruit indiqué devra se rencontrer chez ces hommes pâles, nerveux, *délicats*, et qui ne sont véritablement bien souvent, comme je l'ai déjà noté, que des *chlorotiques* du sexe mâle. Or, c'est précisément ce que des faits nombreux vinrent confirmer. Tel était, par exemple, le cas de ce jeune homme que je vis avec M. le docteur Garnier, et dont les artères carotides, sous-clavières et axillaires roucoulaient et sifflaient avec une force extraordinaire. Ici, d'ailleurs, je pouvais invoquer d'avance les faits recueillis par Laënnec lui-même. En effet, cet illustre observateur n'a point signalé l'état chlorotique proprement dit, comme la

principale condition de *son bruit de soufflet sibilant et musical;* mais n'a-t-il pas remarqué que ce phénomène *est très commun, à un léger degré, chez les hypochondriaques et les femmes hystériques, ainsi que chez les jeunes gens délicats, irritables, sujets à des hémorrhagies?*

Ce nouveau fait de rapport étant bien constaté, je me dis encore : chez tous les sujets où nous avons jusqu'ici observé le bruit de diable et ses diverses nuances, quelle est la condition générale ou constitutionnelle la plus remarquable, sinon un état de véritable *anémie*, ou du moins un état du sang où la partie séreuse prédomine sur la partie colorante et l'élément fibrineux (état que le lecteur me permettra de désigner sous le nom d'*hydrémie* pour éviter les circonlocutions)? Que si cette condition est, comme on doit le présumer, sinon l'unique cause, du moins l'une des principales causes du bruit de diable, n'est-il pas probable que ce bruit doit exister chez les individus qui, à la suite de pertes de sang accidentelles, ou bien par l'effet de copieuses saignées et d'une diète en quelque sorte purement aqueuse, sont tombés dans un état passager, momentané, mais réel, d'anémie ou d'*hydrémie?* Or, les nombreuses recherches que j'ai faites sur ce sujet ont converti en fait ce qui n'était encore qu'en question, ainsi que le prouveront quelques uns des cas rapportés plus bas. Et, comme pour que rien ne manquât à cette démonstration, on voit ce *bruit de diable accidentel* diminuer graduellement et finir par disparaître à mesure que, sous l'influence du temps et d'une alimentation convenable, les sujets sortent de l'état d'*anémie* ou d'*hydrémie* dans lequel les circonstances indiquées plus haut les avaient plongés.

Parmi les femmes chlorotiques et hystériques chez lesquelles nous avons entendu le bruit de diable, la plupart conservaient assez d'embonpoint, et quelques unes étaient même grasses, bien que leur nutrition fût d'ailleurs vi-

cieuse (de là le nom de *mauvaise graisse* dont se sert le vulgaire pour caractériser l'état d'embonpoint qui se remarque dans le cas en question).

Il m'a semblé (mais cette observation a besoin d'être vérifiée par de nouveaux faits et comporte des exceptions assez nombreuses) que les femmes très maigres et dont les artères sont très peu développées, présentent plus spécialement le *sifflement modulé*, l'espèce de *bourdonnement d'insecte*, tandis que le ronflement de diable, le souffle diffus, appartiennent plutôt aux femmes qui jouissent d'un certain embonpoint. Il est bon de savoir, toutefois, que chez certaines femmes on trouve successivement ou tour à tour et le bruit de diable proprement dit et ces espèces de chants grossiers, monotones, que fredonnent les artères.

En général, lorsque les malades sont dans un état de calme, les artères ne battent pas sensiblement beaucoup plus fort que chez d'autres personnes qui n'offrent aucune trace du bruit qui nous occupe. Mais chez les personnes qui ne sont pas dans un complet état d'anémie, la pulsation artérielle est plus large, plus diffuse qu'à l'état normal, comme si les artères étaient dilatées, phénomène surtout très visible dans la région sus-claviculaire et sur les parties latérales du cou correspondantes aux carotides. En admettant cette dilatation comme réelle, au moins dans quelques cas, nous devons ajouter qu'elle coïncide avec un amincissement et une flaccidité notables des parois artérielles. Enfin, quelque étendue que soit la pulsation, elle est généralement un peu molle, comme si le sang qui se meut à l'intérieur du vaisseau manquait de consistance, ce qui est la vérité (1).

(1) Nous rapporterons plus bas un cas de bruit de diable chez une femme qui succomba à un polype utérin avec métrorrhagie. Le sang que l'on trouva, en très petite quantité, dans le cœur et dans l'aorte, était ténu, aqueux et très pauvre en fibrine et en matière colorante. Tel était aussi l'état du sang

Les battements du cœur sont ordinairement assez étendus, et le bruit qui les accompagne est aussi plus clair qu'à l'état normal. Je n'ai jamais entendu dans la région précordiale un bruit exactement semblable au ronflement ou sifflement *continu* des artères. D'un autre côté, comme Laënnec l'a déjà noté, le bruit de *soufflet intermittent* existe souvent à un haut degré dans le cœur, sans que les artères donnent aucun bruit semblable ou de l'*espèce* de ceux que nous venons d'étudier ; mais alors, ce bruit de soufflet dépend d'une des *lésions organiques* valvulaires précédemment indiquées. Dans les cas, au contraire, où il existe un souffle au cœur, par suite de l'état chlorotique ou anémique, on trouve dans les artères l'une des espèces de souffle continu dont nous venons de nous occuper. Ce fait est constant : il constitue une *loi.*

2° *Théorie des bruits artériels à l'état anormal.*

Il s'agit maintenant de rechercher quelles sont les causes directes ou prochaines du bruit de soufflet des artères, soit intermittent, soit continu.

Commençons par la théorie du bruit de soufflet intermittent. Ce que nous avons dit en parlant du bruit de

---

chez une femme morte dans le service de M. le docteur Dalmas, à la Charité, et dont l'artère carotide avait présenté le bruit de diable.

A une époque où je ne connaissais pas encore les principales conditions du bruit de diable, je fis pratiquer chez quelques sujets des saignées qui ne le suspendirent point. Comme la saignée me paraît aujourd'hui formellement contre-indiquée, je n'ai pas eu, depuis long-temps l'occasion de m'assurer par ma propre expérience, de l'influence des saignées sur ce phénomène; mais la plupart des malades qui nous étaient adressées ayant été saignées pour la *prétendue affection organique* du cœur dont on les croyait atteintes, nous avons pu nous assurer que, si cette pratique n'augmentait pas le bruit du diable, au moins ne le faisait-elle pas disparaître.

Depuis la première édition de ce traité, j'ai appris positivement que les saignées augmentent réellement le bruit dont il est question.

soufflet du cœur trouve ici son application. Il nous paraît incontestable que c'est à l'augmentation du frottement normal qu'exerce la colonne de sang contre les parois artérielles, qu'il faut essentiellement attribuer le bruit de soufflet intermittent des artères. Mais, de même que pour le frottement à l'intérieur du cœur, les conditions qui peuvent augmenter le frottement normal qui s'exerce à l'intérieur des artères, sont multiples ; telles sont particulièrement : 1° la compression des artères, soit avec le cylindre dont on se sert pour les ausculter, soit par une tumeur développée dans leur trajet; 2° un rétrécissement par *lésion organique* ou par toute autre cause; 3° la rugosité, l'inégalité de la surface interne des artères, circonstance qui se rencontre spécialement dans les cas de dégénérescence crétacée de ces vaisseaux; 4° la violence des battements du ventricule gauche, soit seule, soit surtout combinée à quelqu'une des causes précitées; 5° le passage du sang à travers une ouverture accidentelle d'une artère et son mélange avec le sang veineux, comme il arrive dans l'*anévrisme variqueux ;* 6° enfin, selon M. Corrigan, la flaccidité des parois artérielles.

Nous allons consacrer quelques lignes à la discussion de cette dernière cause de bruit de soufflet, et à l'examen de quelques idées qu'un observateur distingué, M. le docteur Aristide Guyot, de la Guerche, a développées à ce sujet dans sa remarquable dissertation inaugurale sur *l'insuffisance des valvules sigmoïdes aortiques.*

Parmi les phénomènes assignés par M. Corrigan à la maladie *prétendue nouvelle*, qu'il a décrite sous le nom d'*ouverture permanente de l'orifice de l'aorte, produite par l'insuffisance des valvules aortiques*, figure en première ligne un *bruit de soufflet dans l'aorte ascendante, les carotides et les sous-clavières.* Voici comment M. Corrigan explique ce phénomène : quand d'insuffisantes valvules laissent une portion de sang rentrer dans le cœur après chaque contrac-

tion ventriculaire, alors, dit cet auteur, l'aorte et les troncs qui en dérivent deviennent flasques en partie, et le sang, en se mouvant, y fait naître une vibration et un *bruit de soufflet synchronique avec la diastole artérielle.*

Nous avons rapporté précédemment l'expérience sur laquelle se fonde M. Corrigan pour admettre que le bruit de soufflet est le résultat de la flaccidité des artères, et nous avons vu qu'elle est en contradiction avec les expériences de tous les autres observateurs, et particulièrement avec celle qui consiste à produire à volonté le bruit du soufflet artériel, en comprimant une artère. Ce ne serait pas assurément traiter trop sévèrement l'expérience de M. Corrigan que de la considérer comme non avenue. D'où il suit que la théorie de notre savant confrère d'outre-mer, par cela même qu'elle repose uniquement sur cette expérience, ne repose réellement sur rien. Tout porte à croire, d'ailleurs, que dans les cas cités par M. Corrigan, le bruit de soufflet s'opérait sous l'influence de quelqu'une des conditions que nous avons indiquées plus haut.

M. le docteur Guyot, de la Guerche, partisan de la doctrine de M. Corrigan, n'a pas réfléchi qu'il lui portait un coup fatal en établissant que le bruit de soufflet de l'aorte, des carotides et des sous-clavières, dans *l'insuffisance* des valvules aortiques, était non pas *synchronique avec la diastole de ces vaisseaux*, comme M. Corrigan le pose en fait, mais *isochrone*, au contraire, à la diastole ventriculaire, et partant à la systole artérielle. Quelle que soit la cause de cette éclatante contradiction entre MM. Corrigan et Guyot, dans une question de fait si facile à vérifier, voyons l'explication que le médecin français a substituée à celle du médecin anglais. Il lui semble que *la cause efficiente la plus rationnelle du bruit de soufflet est le frottement qu'exerce le sang, dans sa voie rétrograde, contre les bords des valvules sigmoïdes plus ou moins altérées, contre les parois de l'aorte ascendante, ainsi que contre celles des grosses branches qui*

naissent de sa crosse. Ainsi, la théorie de M. le docteur Guyot, sous le rapport du mécanisme de la production du bruit de soufflet dans le cas qui nous occupe, rentre dans la théorie générale du frottement que nous professons depuis long temps. Nous ferons cependant remarquer ici que ce n'est pas seulement pendant la systole artérielle qu'on entend le bruit de soufflet dans l'espèce de cas dont il s'agit, mais aussi et principalement pendant la diastole artérielle, c'est-à-dire au moment de la contraction ventriculaire.

Au mois de mai 1834, nous avions dans le service de la Clinique un malade qui présentait à un très haut degré le triple signe caractéristique de la prétendue maladie nouvelle décrite par M. Corrigan. Ayant connaissance des recherches de notre honorable confrère M. le docteur Rayer, et de M. Guyot, interne attaché à son service, sur le sujet qui nous occupe, je les fis prier de visiter ce malade, et ils reconnurent chez lui la maladie dite de M. Corrigan. Or, voici ce que plus de cent personnes ont constaté avec moi chez notre malade : double bruit de râpe ou de scie, plutôt que véritable bruit de soufflet, dans la région des cavités gauches du cœur principalement ; gros bruit de soufflet dans les artères carotides, sous-clavières et axillaires, accompagnant la systole ventriculaire *exclusivement*, et coexistant avec un frémissement vibratoire des plus prononcés que j'aie jamais rencontrés ; les pulsations des artères indiquées sont tellement fortes qu'elles soulèvent *très visiblement* les parties qui les recouvrent. Il y a bien chez ce malade une *insuffisance* des valvules sigmoïdes de l'aorte ; mais ce n'est là qu'une des circonstances, qu'un des *caractères anatomiques* de la *lésion organique* de ces valvules, laquelle est, d'ailleurs, accompagnée d'une énorme hypertrophie du ventricule gauche, et très probablement d'un état crétacé et cartilagineux de l'aorte et des grosses artères qui en naissent. Quoi qu'il en soit, chez ce malade, considéré par

MM. Rayer et Guyot comme atteint de la maladie dite de M. Corrigan, le bruit de soufflet est exactement soumis, dans sa production ou son mécanisme, aux lois que nous avons longuement exposées dans ces prolégomènes.

Laënnec a soutenu, à l'occasion du bruit de soufflet intermittent des artères, le système antiphysique dont nous avons parlé en traitant du bruit de soufflet du cœur, et il l'a défendu avec un dévouement tout paternel, avec une ténacité vraiment inébranlable.

Mais comme Laënnec a fait l'application de ce même système au bruit de *soufflet continu* des artères, nous ne l'examinerons qu'après avoir présenté quelques considérations sur le mécanisme de cette seconde espèce de bruits anormaux des artères.

La détermination précise des conditions sous l'influence desquelles s'opèrent les différentes nuances du bruit de soufflet continu, constitue un des problèmes les plus curieux à la fois et les plus difficiles de l'*acoustique* vivante. Il serait bien à désirer que quelqu'un de nos *Savart* s'appliquât à la solution d'une question qui n'est assurément pas indigne de toute l'attention des plus habiles physiciens. En attendant cet heureux moment, qu'il nous soit permis de revenir sur les circonstances les plus saillantes, et si l'on peut ainsi dire les plus palpables, qui concourent à la production des phénomènes précités.

Comme condition première, nous retrouvons ici le frottement qui s'exerce à la surface interne des artères pendant les mouvements qui les animent et les agitent. Mais quelles sont ensuite les autres conditions sans le concours desquelles celle-ci resterait impuissante ? Si l'on se rappelle bien l'état des individus chez lesquels nous avons rencontré les différentes nuances du phénomène dont nous recherchons les causes, il est impossible de ne pas reconnaître au premier rang de ces dernières les notables modifications survenues dans les qualités du sang, ainsi que dans la tension, le

volume des artères, dans l'épaisseur de leurs parois. Les traités de physique nous apprennent jusqu'à quel point dans des cordes inertes vibrantes ou dans divers instruments sonores, de telles modifications font varier les sons. Dans les cas que nous examinons, les artères représentent réellement des espèces de canaux élastiques mis en vibration par le sang qui s'y meut sous la double puissance de la contraction ventriculaire et de la systole artérielle elle-même. Lorsque toutes ces conditions se trouvent à l'état normal, de leur concours résulte ce bruit également normal que nous avons indiqué précédemment. Mais que les artères, c'est-à-dire l'instrument vibrant, soient plus minces ou plus épaisses, plus tendues ou plus flasques, que leur canal soit plus grand ou plus petit qu'à l'état normal, que le sang, sorte d'*archet*, qui, par son frottement, fait fibrer les artères et qui doit lui-même vibrer jusqu'à un certain point, soit plus ou moins épais, plus ou moins visqueux, etc., en quantité plus ou moins grande, n'est-il pas évident que, dans ce cas, les puissances motrices restant les mêmes ou bien variant d'intensité, le bruit normal des artères devra nécessairement être modifié, ou qu'il sera même remplacé par des bruits nouveaux et tout-à-fait différents?

Outre ces conditions qui sont à peu près les mêmes pour toutes les artères, il en est de particulières à telle ou telle artère. Ainsi, par exemple, d'où vient que le bruit de diable est infiniment plus commun dans les artères carotides et sous-clavières, que dans toutes les autres? Est-ce en raison combinée de leur voisinage du cœur dont elles reçoivent l'impulsion dans toute son intensité, et de la présence de certaines parties qui, comme la trachée-artère et le larynx, représenteraient ces *caisses* de quelques instruments de musique, destinées à en renforcer les sons? Dans ce jouet appelé *diable*, au ronflement duquel nous avons comparé celui des artères, et dans quelques autres où l'on produit des ronflements analogues, n'existe-t-il pas, par

exemple, des caisses propres à augmenter la force du bruit? Telle est, au reste, l'influence du contact du larynx et de la trachée-artère sur la production du bruit de diable dans les carotides, que, comme nous l'avons dit, il suffit souvent d'éloigner cette sorte de *caisse* de renforcement, pour diminuer ou même faire disparaître le bruit de diable. Il y a plus : c'est que l'air a besoin de pouvoir se mouvoir librement dans le larynx ou la trachée-artère, pour que le ronflement des artères carotides s'opère, puisque, chez la plupart des sujets, on suspend comme par enchantement ce phénomène, en faisant faire un effort au sujet chez lequel on l'observe. Peut-être aussi que la compression légère exercée sur les artères carotides par les muscles des parties latérales du cou pendant la durée de l'effort, n'est pas tout-à-fait étrangère à la brusque cessation du bruit de diable. On dirait que, dans les efforts, les vibrations musicales des artères cessent comme celles d'une corde sonore que l'on pince.

Pourquoi le sifflement musical ou modulé existe-t-il souvent dans les artères d'un côté du corps et non dans celles du côté opposé? pourquoi disparaît-il et revient-il tour à tour dans un très court espace de temps, etc., etc. ? je l'ignore. Les conditions physiques, non moins que les conditions vitales elles-mêmes, sont tellement variables dans la machine humaine, que, tout inexplicables qu'ils soient à notre *ignorance* actuelle, ces phénomènes n'ont pas lieu de nous surprendre.

En dernière analyse, on peut assigner dès aujourd'hui au bruit de soufflet continu et musical des artères, des causes physiques très multipliées; mais il est difficile, dans l'état actuel de la science, de déterminer précisément la valeur de chacune de celles que nous avons pu saisir. De plus, nous le répétons, il en existe vraisemblablement qu'il ne nous a pas été donné de pénétrer, et dont nous abandonnons la recherche à des observateurs plus habiles

et plus versés que nous ne le sommes dans les diverses matières qui sont du ressort spécial de l'*acoustique*.

Comme s'il eût été déconcerté par les nombreuses difficultés dont se trouve environnée la solution physique du problème qui vient de nous occuper, Laënnec a trouvé plus commode, sinon plus clair et plus philosophique, de décliner la compétence des lois de la physique dans une question de ce genre. Ayant fait, en un mot, de vains efforts pour dénouer cette sorte de nœud gordien, comme un autre Alexandre, il l'a coupé. En vingt endroits de son ouvrage, on le voit répéter la même profession de foi : là, il dit que les diverses espèces de bruits de soufflet des artères sont dus *à un état vital particulier des artères* (t. II, p. 429); ici, qu'ils *sont dus à un spasme des artères* (p. 441-443); ailleurs, qu'ils dépendent *d'une simple modification de l'innervation, d'une anomalie de l'influx nerveux* (p. 763). Laënnec, en un mot, paraît s'être appliqué à varier, autant que la langue du vitalisme le lui a permis, les expressions propres à démontrer (si les mots seuls pouvaient démontrer quelque chose) que de tels phénomènes n'étaient point sous l'empire des causes physiques.

Une chose qu'on aura peine à croire, c'est que Laënnec, après avoir rapporté ses expériences, précédemment citées, sur les tuyaux de pompes à incendie, et avoir positivement dit que le cours de l'eau dans les points de ces tuyaux que l'on soumettait à une *compression intermittente*, était accompagné d'un bruit de soufflet, conclut en déclarant que le bruit de soufflet des artères, qu'on produit également à volonté par la *pression intermittente*, est ENTIÈREMENT DU A UNE ALTÉRATION DES ACTIONS VITALES.

Quoi ! il n'y aurait rien de physique dans un bruit de souffle produit ainsi qu'il vient d'être dit ! Quoi ! ce serait à un *influx nerveux*, à une *altération des actions vitales*, qu'il faudrait attribuer le bruit de soufflet qu'on produit en comprimant une artère ! Autant vaudrait affirmer que c'est

également à une altération des actions vitales, à une anomalie de l'influx nerveux, qu'il faut rapporter le bruit de soufflet auquel on donne lieu en comprimant des tuyaux *inertes* à travers lesquels on fait couler un liquide; car, dans les deux cas, le phénomène s'opère absolument de la même manière.

Mais c'en est assez et trop, je le crains, sur un article que nous avions déjà été forcé de discuter à l'occasion des bruits anormaux du cœur. Cessons, dans l'intérêt même des lois *vitales* proprement dites, de les invoquer là où elles ne sont pas applicables, et n'allons pas, par un système de *vitalisme* mal entendu, ravir à la saine médecine l'un de ses plus beaux priviléges, celui de lever, pour ainsi dire, une ample contribution de lumières sur les sciences physiques, et de s'enrichir de leurs conquêtes. Sans doute, il faut procéder avec sagesse aux applications des connaissances physiques aux phénomènes de l'économie vivante; sans doute aussi, il est des phénomènes de cette économie vivante, qui, tout physiques qu'ils sont, ne sauraient encore être pleinement expliqués par les lois ou les principes de la physique actuelle. Mais qu'est-ce à dire, sinon que cette science elle-même, particulièrement dans son application aux phénomènes physiques des corps vivants, est encore bien loin d'avoir atteint son dernier degré de perfection?

Depuis la première édition de cet ouvrage, il a été fait dans notre service des expériences qui démontrent toute l'influence qu'exerce le plus ou moins de densité du sang sur la production du bruit de diable des artères. Nous avions bien déjà signalé formellement cette condition du bruit dont il s'agit; mais, pour plus de précision, et pour procéder en cette matière conformément à nos principes d'*exactitude médicale*, il fallait déterminer, par l'emploi de l'*aréomètre*, les divers degrés de densité du sang chez les individus qui présentent le bruit de diable et chez ceux qui ne le présentent pas. Or, ces expériences ont été faites sous

mes yeux par MM. Renauldin et Babin, alors élèves externes dans mon service. Elles ont eu lieu sur 27 malades. On en trouvera tous les détails ailleurs (1). Je me contenterai d'exposer ici le résumé de ces recherches et les conclusions qui en résultent.

Des 27 malades dont la densité du sang a été déterminée par l'aréomètre, 13 ont offert le bruit de diable, et 13 ne l'ont pas présenté (2). Ces derniers n'avaient été saignés qu'une seule fois, et n'étaient pas d'ailleurs, avant la saignée, dans des conditions favorables à la production de ce bruit. 12 des premiers avaient été saignés plusieurs fois (3 ou 4 fois au moins), au moment de l'apparition du bruit de diable. Chez un seul, il se manifesta après une seule saignée.

Voici maintenant les conclusions que nous avons à rappeler ici, en commençant par les malades de la première série :

I. 1° Le bruit de diable s'est manifesté 7 fois sur 13, lorsque la densité du sang est descendue à 5° 1/2 de l'aréomètre de Baumé.

2° Trois fois le bruit indiqué ne s'est fait entendre qu'à l'instant où la densité a été de 5° 1/4, et une fois qu'à l'instant où l'aréomètre a marqué 4° 1/4. Par contre, deux fois, le bruit de diable s'est fait entendre lorsque la densité du sang était encore de 6° 1/4 et de 5° 3/4.

Quoi qu'il en soit, ce bruit s'est donc manifesté dans les 13 cas, lorsque la densité du sang est descendue au-dessous de 6° 1/4.

3° En auscultant tous les jours les malades, on a reconnu que le bruit de diable diminuait d'intensité à mesure qu'ils approchaient de la convalescence, et qu'il

(1) *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité.* Paris, 1837, t. III, p. 315. CHLOROSE, ANÉMIE, HYDRÉMIE.

(2) Chez le malade restant, le bruit de diable existait avant la saignée qui lui fut pratiquée, et le sang de cette saignée avait une densité de 5° 1/2 seulement. C'était un sujet atteint d'un rhumatisme articulaire aigu, mais d'une constitution détériorée.

disparaissait complétement un certain nombre de jours après qu'on leur avait donné des aliments. Sur 8 de ces malades, 2 n'avaient plus le bruit de diable 6 jours après avoir été mis au quart d'aliments : 1 quatre jours après, 1 cinq jours après, 1 sept jours après, 1 huit jours après, 2 neuf jours après.

Dans quelques cas, le bruit a disparu lorsque les malades ne mangeaient encore que le huitième d'aliments.

II. Chez les 13 malades qui ne furent saignés qu'une fois et qui n'offrirent point le bruit de diable, la densité du sang était : à 7° 1/4 dans un cas, à 7° dans un cas, à 6° 3/4 dans un cas, à 6° 1/2 dans un cas, à 6° dans sept cas, à 5° 3/4 dans un cas (1).

De tous ces faits on est autorisé à conclure que, règle générale, le bruit de diable existe chez les individus dont le sang est d'une densité de moins de 6° à l'aréomètre de Baumé, et qu'il n'existe pas, au contraire, chez les sujets dont le sang est d'une densité qui dépasse 6°. Les exceptions à cette règle générale tiennent à la présence de certaines autres conditions que l'observation a déjà fait connaître ou qu'elle fera connaître ultérieurement, telles que la force et la rapidité de la circulation, l'épaisseur plus ou moins grande des parois artérielles, le plus ou moins de poli de leur surface interne, les dispositions variables des parties qui les environnent, etc., etc.

Dans un travail remarquable sur les bruits anormaux des artères (2), M. Max. Vernois, après avoir signalé une

(1) Postérieurement à l'époque où nous reçûmes dans notre service les 27 malades dont il vient d'être question, nous avons eu occasion de répéter les expériences ci-dessus résumées. Chez deux femmes qui présentaient le bruit de diable avant les saignées qu'on fut obligé de leur pratiquer, la densité du sang fut de 5° 1/5, puis 5° chez l'une qui fut saignée deux fois, et de 5° 3/4 chez l'autre qui ne fut saignée qu'une fois.

(2) *Études physiologiques et cliniques pour servir à l'histoire des bruits des artères.* Paris, 1837, in-4, figures.

cause nouvelle des bruits de souffle, sur laquelle nous allons bientôt revenir, ajoute : « Je n'ai point parlé de l'altération chimique du sang, ou physique seulement, par son mélange à des corps étrangers, comme cause de bruits de souffle : l'*hydrémie* de M. Bouillaud cependant semble être pour lui une cause très réelle. Je crois qu'on n'a pas fait à ce sujet des expériences analytiques assez nombreuses pour se prononcer définitivement ; au surplus, si cette cause agit, voici comment je le conçois : des globules étrangers de pus ou d'eau (1), ou d'excès de serum venant à se mêler aux globules normaux du sang, il en résulte un *trouble moléculaire tel, que les rapports naturels de ces globules entre eux sont détruits, et que, désunis, troublés, dérangés, les conditions de frottement sur les parois sont augmentées ; ce sont des corps étrangers dont l'économie souffrante tend à se débarrasser, et de là enfin il y a production de bruits de souffle; c'est, je crois, la seule explication rationnelle probable.* »

Quoi qu'il en soit de l'explication de M. Vernois, et je doute que l'excellent esprit de cet observateur distingué en soit aujourd'hui complétement satisfait; quoi qu'il en soit, dis-je, de cette explication, ce qu'il y a de bien certain, c'est qu'il n'est pas de cause plus puissante, plus efficace, plus constante de certains bruits de souffle des artères que celle *au sujet de laquelle M. Vernois prétendait qu'on n'avait pas fait des expériences analytiques assez nombreuses pour se prononcer définitivement.*

Les dernières expériences que nous venons de citer établissent *physiquement*, incontestablement, l'existence et l'importance de cette cause. Nous avons traité et guéri plusieurs centaines d'individus atteints de diverses phlegmasies aiguës et graves, par une nouvelle formule d'émissions sanguines qui nous a permis d'étudier directement l'influence de l'*hydrémie*, *de la diminution de densité du sang*

(1) L'expression de *globules* est bien peu *exacte* en ce qui concerne l'eau.

sur la production du bruit de souffle artériel en général et de l'espèce particulière désignée sous le nom de *bruit de diable*. Or, ces recherches, poursuivies chaque jour depuis sept à huit ans, et dont le nombre est aujourd'hui vraiment immense, nous ont, je le répète, démontré, jusqu'à la dernière évidence, qu'il existe un rapport constant entre l'apparition des bruits indiqués et un certain degré d'hydrémie ou de *liquidité* augmentée du sang.

Au reste, pour la production des bruits de souffle intermittents et continus des artères, M. Vernois reconnaît l'influence des autres causes que nous avons signalées, telles que la compression prochaine ou éloignée des artères, les changements de qualité du sang (chlorose, etc.) et de quantité (hémorrhagies générales ou locales, anémie), etc.

M. Vernois *croit*, il est vrai, qu'il y a autre chose que d'entièrement physique dans l'explication des bruits artériels, et il prétend en cela différer de notre opinion. Mais cette autre chose consistant uniquement en ce qu'il attribue aux artères une *contraction active*, un *retrait purement vital*, je puis assurer à M. Vernois que je n'ai jamais nié le fait dont il s'agit, ajoutant seulement que les bruits des artères n'en sont pas moins pour cela des phénomènes d'acoustique, et partant soumis aux lois qui régissent cette importante branche de la physique. M. Vernois s'exprime ensuite ainsi :

« Dans tous les cas où il y a perte de sang subite ou habituelle, ou bien dans les cas où il ne se fait pas assez de sang, le système artériel ne pouvant éprouver de vide intérieur, les parois des vaisseaux, par une force contractile qui leur est inhérente et n'existe que pendant la vie, se resserrent, se plissent à l'intérieur, et, les conditions de frottement se trouvant exagérées, le souffle apparaît d'autant plus prononcé, que la quantité de sang qui circule dans les vaisseaux est plus faible. Les bruits de frottement étant en rapport, pour leur intensité, avec le développement des plis

intérieurs des artères, et ceux-ci étant d'autant plus nombreux qu'il y a moins de sang qui les traverse, il s'agit de savoir pourquoi l'on remarque des inégalités dans les bruits de souffle, et il est très facile de s'en rendre compte. Dans l'état normal, tous les vaisseaux ne sont pas distendus par la même quantité de sang ; la pesanteur agit mécaniquement sur la direction de ce fluide ; ainsi, il y a moins de sang dans les vaisseaux placés au-dessus du cœur que dans ceux qui sont au-dessous. Ce phénomène devient encore plus saillant dans les cas d'hémorrhagie ou de défaut de formation du sang. Les vaisseaux supérieurs doivent donc à leur intérieur offrir plus de plis que les inférieurs ; et là est surtout le mystère : 1° de la fréquence plus grande des bruits de souffle dans les carotides que dans les crurales ; 2° de la fréquence plus grande de ce bruit à droite qu'à gauche. L'insertion oblique du tronc brachio-céphalique s'oppose à ce qu'il pénètre autant de sang de ce côté que de l'autre... Il est facile de concevoir maintenant pourquoi on remarque si rarement des bruits de souffle dans les artères crurales : la position horizontale ou verticale même, que les malades gardent toujours dans ce cas, détruit les conditions de frottement nécessaires à la production de ces bruits. En effet, le sang, cédant à l'influence de la pesanteur, distend les vaisseaux, efface les plis que la présence d'une moindre quantité y ferait naître, et rend l'observation muette à ce sujet. »

Les aperçus de M. Vernois sont fort ingénieux sans contredit; mais la doctrine *exclusive* qu'il s'efforce d'établir repose sur de pures suppositions dont il n'appartient qu'à l'observation exacte de déterminer la valeur. Ou je me trompe fort, ou M. Vernois fait jouer aux plis encore *imaginaires* des artères un rôle beaucoup trop important (1). En

---

(1) Nous citerons plus loin une ouverture dans laquelle les artères, examinées avec soin, chez une femme qui avait présenté les bruits que nous étudions, n'offrirent *aucune lésion de leur membrane interne.*

effet, il est un très grand nombre d'individus chlorotiques ou autres, chez lesquels existe un bruit de souffle musical ou non, un bruit de diable, dont les artères, loin d'être rétrécies, revenues sur elles-mêmes, sont larges, volumineuses, flasques, ainsi que j'ai eu soin de le noter précédemment.

Je ne saurais donc trop engager les vrais observateurs à poursuivre l'étude des causes réelles des diverses variétés de souffle et de sifflement des artères, bien convaincu d'ailleurs que plus ils seront versés dans les connaissances de l'acoustique des corps inertes, plus ils seront aptes à réussir dans la solution des problèmes d'acoustique vivante que nous leur proposons.

Pour compléter cet article, il ne me reste plus qu'à rapporter un certain nombre d'observations particulières propres à donner une idée des principales variantes du bruit de diable et des sifflements modulés des artères.

Je pourrais rapporter plus de deux cents observations de ce genre; cependant je n'en ajouterai qu'une nouvelle aux seize que j'ai consignées dans la première édition de ce traité (1).

Cette nouvelle observation par laquelle je commencerai, est curieuse, en ce que le *chant* ou sifflement modulé dont elle offre un exemple a été traduit en *notes musicales*. Ce cas est relatif à une femme.

Parmi les *seize* autres cas, il n'en est que trois qui aient pour sujets des individus du sexe masculin, chez lesquels les sifflements musicaux des artères sont moins communs que chez les femmes (2).

---

(1) J'en ai publié d'autres exemples dans le tome troisième de ma *Clinique médicale*, à l'article *Chlorose*, *anémie* et *hydrémie*. On pourra les consulter.

(2) Cette opinion est confirmée par les recherches de M. Vernois, relatives aux souffles intermittents et continus pris ensemble. On peut voir dans sa dissertation les résultats numériques auxquels il est parvenu.

3° *Observations de bruits musicaux des artères.*

Première observation. — Guay (Marie-Louise), âgée de 18 ans, boutonnière, mariée, fut admise à la Clinique, le 14 juillet 1840. Elle est d'une constitution de force moyenne, d'un tempérament lymphatique. Réglée pour la première fois à 14 ans, elle le fut toujours irrégulièrement et peu abondamment. Il y a 18 mois, ses règles furent supprimées brusquement par un bain froid, et ne reparurent qu'il y a 3 mois, époque depuis laquelle elles ont été assez régulières (elles sont venues pour la dernière fois le 7 de ce mois et ont duré 4 jours). Cette jeune femme est sujette à une leucorrhée habituelle à la fin des époques menstruelles (cette leucorrhée a été presque continuelle pendant les 15 mois d'aménorrhée). Depuis son enfance jusqu'à 13 ans, elle eut des engorgements sous-maxillaires, et des gourmes jusqu'à 16 ans.

La malade est, depuis un temps fort éloigné et qu'elle ne peut préciser, sujette à des palpitations avec étouffements dès qu'elle monte ou marche vite; elle éprouve aussi de temps en temps des maux d'estomac, et chaque matin des expuitions aqueuses salées, assez abondantes.

Elle n'a jamais fait de traitement bien suivi. L'an dernier seulement, après 6 mois d'aménorrhée, un médecin lui fit une saignée du pied qui, on le pense bien, ne rappela pas ses règles.

État actuel. — Visage généralement assez pâle, jaunâtre; appétit capricieux, nul depuis quelques jours; appétence des acides (la malade a souvent bu du vinaigre); peau de chaleur normale; pouls à 92-96, peu développé; pas de matité précordiale anormale; bruits du cœur sans souffle, assez bien frappés; *bruit de diable dans la carotide droite, offrant la plus grande analogie avec le bourdonnement d'une mouche*, et accompagné d'un *frémissement vibratoire bien distinct pour le doigt;* un peu de souffle par intervalles dans

la carotide gauche; rien de bien notable pour les fonctions respiratoires.

Le 15 juillet, à ma première visite, je fis noter ce qui suit : ce matin, à peine le stéthoscope est-il appliqué sur la carotide droite, *qu'on y entend un véritable chant sur deux tons, rappelant assez bien cette musique monotone des Bayadères, comparaison que nous avons déjà indiquée précédemment, ou bien le bourdonnement bruyant d'un frelon. Le bruit musical disparaît complétement* lorsque la malade fait des efforts prolongés, et revient aussitôt que ces efforts cessent. Le premier des deux sifflements dont se compose cette sorte d'air, correspond à la diastole artérielle, le second à la systole, et suit le premier presque sans intervalle; survient ensuite un repos, puis l'air recommence. Si l'on comprime légèrement l'artère ou qu'on la rapproche du larynx, le sifflement devient presque continu, et se renforce; il est comme suspirieux, plaintif, et tire sur le son de la musette. L'examen prolongé pendant plusieurs minutes, donne toujours le même résultat. Aucune autre artère ne présente *actuellement* de sifflement musical.

16 et 17. — Dans la position assise ou couchée, la carotide droite fait entendre distinctement *son chant accoutumé*, avec quelques variations, selon que l'artère est plus ou moins pressée par le stéthoscope, plus ou moins rapprochée du larynx (le sifflement est aussi plus fort, plus continu, quand la malade est assise dans son lit que quand elle reste couchée).

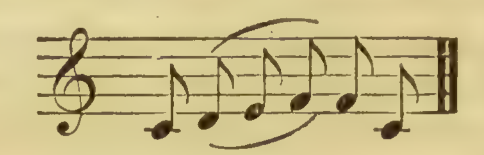
18, 19, 20. — Le sifflement carotidien continue à se faire entendre, tantôt composé de deux sifflements correspondant à la diastole et à la systole artérielle suivis d'un repos bien marqué, tantôt semblable au bourdonnement continu d'une grosse mouche. Point de souffle du cœur.

Soulagée par l'usage des pilules de lactate de fer, la malade demande sa sortie.

J'engageai M. Andry à faire noter par son ami, M. le

docteur Devilliers fils, très versé dans la musique, l'*espèce* d'air que jouait l'artère carotide de notre malade, et voici la note qui m'a été remise à ce sujet.

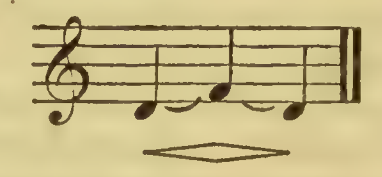
Le 16 juillet, M. le docteur Devilliers fils ausculte la malade, et note le chant suivant :



La première note est intermédiaire entre l'*ut dièze* et le *ré* naturel. Du *ré* au *fa*, le son glisse sur le *mi* sans s'y arrêter. Le *fa* est très marqué, et le son revient vers le *ré* ou l'*ut* d'une manière insensible.

Le 18, le son rendu par l'artère est un *mi* qui s'enfle à chaque pulsation et monte un peu en même temps.

Autre variation notée par M. Devilliers :



RÉFLEXIONS. — A l'occasion de cet exemple de sifflement musical des artères, M. le docteur Devilliers m'a communiqué les réflexions suivantes, que je m'empresse de consigner ici.

« Les bruits dits musicaux produits par les vaisseaux ar-
» tériels ne sont pas susceptibles d'être rendus par des notes
» d'une manière bien exacte, parce que ce ne sont que des
» *sons* plus ou moins sensibles, plus ou moins variés qui
» n'équivalent que très rarement à des *tons* ou aux modifi-
» cations du *ton* qu'on est convenu d'appeler *notes*. Ces bruits
» artériels tiennent le milieu entre le son physique et la note
» musicale. Cependant lorsque le son de l'artère est unique

» et bien frappé, il se rapproche beaucoup de la note mu-
» sicale, ainsi qu'on a pu l'observer à certains moments chez
» la malade que j'ai examinée dans le service de M. Bouillaud.
» Il s'éloigne, au contraire, du caractère de cette note mu-
» sicale, lorsqu'il est varié, composé de plusieurs sons qui
» ont des ondulations diverses. Ces sons, ainsi modifiés,
» semblent avoir un mouvement de va-et-vient qui répon-
» drait à la diastole et à la systole; mais ce qu'il faut remar-
» quer, c'est que le son musical de l'artère semble toujours
» commencer par la note la plus grave, aller jusqu'à la plus
» aiguë en augmentant de force et d'intensité, et redescendre
» jusqu'à la plus grave en diminuant et en se terminant
» d'une manière insensible; les sons simples, les cris plain-
» tifs, le souffle des artères, suivent la même marche. Mais,
» je le répète, les sons musicaux produits dans ces vaisseaux
» ne sont jamais exactement déterminés comme les notes
» de la gamme, et on ne peut les juger et les noter que par
» approximation et d'une manière assez imparfaite. Il en est
» d'eux à cet égard comme des bruits variés que produit
» le vent en passant à travers les fissures d'un apparte-
» ment. »

Seconde observation. Un jeune homme de 16 à 17 ans, pâle, jaune, chétif, était entré à la Clinique (n° 15, salle Saint-Jean-de-Dieu), pour des coliques nerveuses, accompagnées de crampes. Chez lui, les artères carotides et les sous-clavières nous présentèrent le rudiment du *bruit de diable.* Si l'on exerçait sur elles une compression graduée, pas trop forte cependant, le bruit montait, parcourait une sorte de *gamme*, et se transformait en une espèce de *grondement* très fort.

Troisième et quatrième observations. Un jeune homme, pâle, d'une constitution nerveuse, brun, fut admis dans le service de la Clinique (n° 12, salle Saint-Jean-de-Dieu) pour un rhumatisme articulaire aigu des plus violents, qui ne céda qu'à des saignées répétées. L'état anémique et pres-

que chlorotique avait été nécessairement rendu plus évident encore par l'effet des émissions sanguines. Il me vint à l'idée, pendant la convalescence, d'examiner si, comme j'étais porté à le croire, les artères ne donneraient pas le bruit de diable. Or, je constatai à diverses reprises, ainsi que plusieurs des assistants, un bruit de diable dans les deux carotides et surtout dans la droite. Ce bruit imitait celui d'un soufflet à double courant, mais était plus *ronflant*. Dans l'artère crurale, on entendait un léger murmure qui semblait surajouté au bruit ordinaire. Les bruits du cœur étaient clairs, mais sans souffle. Le pouls n'offrait pas de fréquence notable; il était *flasque*, comme si l'artère n'eût été qu'incomplétement pleine de *sang*.

Il existait le 25 octobre 1834, au n° 15 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, un jeune homme assez fortement constitué, mais habituellement pâle, chez lequel on entend dans la carotide droite un assez beau bruit de diable, presque roucoulant, s'arrêtant brusquement si le malade fait un effort. Comme ce jeune homme a été plusieurs fois saigné pour une pneumonie, il est probable que ce cas rentre dans la même catégorie que le précédent (1).

Cinquième observation. Une jeune femme, d'une constitution un peu lymphatique, fut reçue *à la Clinique* (n° 11, salle Sainte-Madeleine) pour une violente péripneumonie. Elle était à peine convalescente, qu'elle fut prise d'une péritonite qui se prolongea pendant plusieurs semaines. Nous eûmes le bonheur de guérir ces deux graves maladies, mais ce ne fut pas sans de fortes et nombreuses saignées, secondées par une diète absolue d'abord, puis un régime

(1) J'ai répété cette expérience chez une *foule* d'autres sujets placés dans des circonstances semblables, et j'en ai obtenu le même résultat. Je n'ai pas, sans doute, entendu le bruit de diable chez tous les sujets qui ont été copieusement saignés ; mais, d'après les faits que j'ai observés, je suis porté à croire qu'il manque rarement chez ceux qui, avant les saignées, avaient la constitution qui *prédispose* à ce bruit. (*Voy.* pag. 256-57.)

très sévère. La malade étant ainsi tombée dans une sorte d'état d'anémie et de chlorose, nous fûmes curieux d'ausculter ses artères. Les carotides et les sous-clavières battaient largement dans l'espace sus-claviculaire amaigri, ce qui contrastait avec la faiblesse des battements du cœur et la petitesse du pouls radial. Nous entendîmes un très beau bruit de diable dans les artères carotide et sous-clavière du côté droit. En palpant légèrement ces artères, on sentait un *frémissement vibratoire ou cataire*, comme *si on eût touché une lame de verre en vibration*. Il semblait que ces artères ne fussent pas assez pleines et que les molécules du sang se choquassent dans leur intérieur. Il n'existait pas de souffle bien notable au cœur.

Sixième observation. Une jeune fille, non réglée depuis quelques mois, légèrement chlorotique, d'une moyenne maigreur, sujette à des palpitations, à des maux de cœur, etc., fut couchée au n° 12 de la salle Sainte-Madeleine, n'offrant alors qu'un bruit de diable médiocre dans les carotides. Plus tard (le 6 janvier 1834), je constatai l'existence du bruit de diable dans l'artère crurale gauche ; dans l'artère crurale droite existait un sifflement musical qui se rapprochait du roucoulement, mais ayant un timbre si désagréable, que M. Jules Pelletan le compara au *coassement* de la grenouille. — Le lendemain (7 janvier), j'entendis dans la carotide droite un bruit qui me parut imiter une espèce *de bruit de grelot*.

Septième observation. Une jeune fille d'environ 20 ans, blonde, lymphatique, d'un embonpoint assez considérable, mais ayant les chairs molles et flasques, fut amenée à la Clinique pour y être traitée d'un très violent rhumatisme articulaire aigu (n° 3, salle Sainte-Madeleine). La maladie ne céda qu'avec une certaine lenteur à l'emploi des émissions sanguines.

Pendant la convalescence, nous fûmes curieux de constater si l'anémie accidentelle de cette jeune fille serait,

comme l'état chlorotique et anémique proprement dit, accompagnée du bruit de diable. Nous le rencontrâmes, en effet, d'une manière très marquée, dans la carotide gauche (1).

Comme cette malade était naturellement un peu pâle et disposée réellement à l'état chlorotique, je regrette de n'avoir pas constaté chez elle quels étaient les battements artériels avant les saignées.

Huitième observation. Une jeune fille de 21 ans, très nerveuse, très *impressionnable*, comme elle le dit, mal réglée, surtout depuis deux mois, sujette à des épistaxis, à des palpitations, à des maux de tête, etc., ayant le teint chlorotique, fut reçue à la Clinique, le 19 juillet 1834.

Pouls assez fort et plein, à 92 ; battements du cœur assez forts pour soulever l'oreille pendant l'auscultation avec le cylindre, accompagnés de bruits un peu clairs. On entend dans les carotides et surtout dans la droite un léger *bruit de diable.* (Sous-carb. de fer; extrait de quinq.)

28 et 30. Renflement de diable très fort, se transformant en roucoulement sous une légère pression, mêlé par intervalles d'une sorte de chant un peu aigre, comparable au bourdonnement de certains insectes, celui de la mouche, par exemple.

Neuvième observation. Une femme pâle, affectée de leucorrhée, offrant le premier degré de la chlorose, fut couchée au n° 1 de la salle Sainte-Madeleine. Chez elle, on entendait un bruit de diable dans la carotide gauche, ainsi que dans l'artère crurale du même côté; dans celle-ci le bruit est accompagné d'un sifflement en quelque sorte *modulé*, analogue au roucoulement de la tourterelle. Une autre fois, le même *chant*, ou, si l'on veut, le même air, se fit entendre dans l'artère crurale droite. Le bruit de

---

(1) Ce fait a été consigné dans la dissertation inaugurale de M. Édoux, de Limoges, sur la chlorose. (Paris, août 1834.)

diable persistait dans la carotide gauche. La carotide droite ne nous l'offrit jamais.

Dixième et onzième observations. Le 24 novembre, j'examinai au bureau central une jeune chlorotique de 18 ans, ayant un embonpoint assez prononcé. Je trouvai un très fort bruit de diable dans la carotide gauche.

Le lendemain, 25 novembre, une jeune chlorotique de 16 ans, assez grasse, non réglée, m'offrit un bruit de diable avec roucoulement ou sifflement musical, occupant encore la carotide gauche.

Douzième observation. Dans le courant de l'année 1834, on m'amena une jeune fille de 9 ans 1/2, grande pour son âge, maigre, ayant les yeux battus, le teint d'un jaune verdâtre, sujette depuis un an à des palpitations, qu'on avait prises pour un indice de lésion *organique* du cœur (1). Je reconnus à la première vue un état chlorotique qui me parut lié à de mauvaises habitudes. Je saisis avec empressement l'occasion de vérifier si le bruit de diable existerait chez une chlorotique d'un âge aussi tendre. Je constatai ce bruit, à un haut degré, dans la carotide gauche. Il existait un bruit de soufflet bien marqué dans la région du cœur, sans qu'on pût, d'ailleurs, soupçonner la moindre trace d'un rétrécissement *organique* des orifices.

Treizième observation. Une femme de 44 ans avait été admise à la Clinique (nº 1er, salle Sainte-Madeleine), pour une leucorrhée très ancienne (il existait un polype dans l'utérus) ; elle était alors parvenue à un degré de marasme fort avancé et présentait un aspect chlorotique ou anémique. Les veines sous-cutanées paraissaient contenir un

---

(1) Rien n'est plus commun, je ne saurais trop le répéter, que de voir ainsi confondre l'état *chlorotique*, *anémique*, *nerveux*, avec une lésion organique du cœur, et *agir* en conséquence. C'est là une grave erreur, puisque le traitement de l'un est diamétralement opposé, presque sous tous les rapports, à celui de l'autre.

sang peu coloré et ténu ; elle éprouvait des battements de cœur et des étouffements au moindre exercice ; mouvements du cœur faibles, sans choc bien appréciable contre la poitrine ; léger bruit de souffle accompagnant le premier bruit du cœur. Les battements des artères carotides sont très visibles, ce qui tient moins à leur force qu'au peu d'épaisseur de la peau qui les recouvre. Sur le trajet de l'artère carotide gauche, on entend un *bruit de diable* très distinct, qui n'existe point dans la carotide droite ; il disparaît par intervalles, et à sa place on entend alors le bruit de souffle intermittent ou bien une sorte de bruit de flot un peu clair. Lorsque le bruit de diable a lieu, si la malade fait un effort et suspend ainsi sa respiration, il disparaît tout-à-coup et laisse à sa place le bruit de souffle intermittent. Les battements de l'aorte ne sont point accompagnés du bruit de diable ou de soufflet. Dans l'artère crurale gauche existe un souffle continu, analogue au *bruit de diable* de la carotide du même côté. Dans l'artère crurale droite, on n'entend qu'un bruit de souffle intermittent qui se renforce considérablement sous une compression modérée.

Vers les derniers jours de février 1834, il survint une métrorrhagie foudroyante : le sang recueilli dans un vase ne fournit que des caillots peu abondants, mous et peu colorés. Cependant, la pâleur devient cadavérique, le pouls misérable ; les battements du cœur s'affaiblissent à tel point, que l'on ne *distingue plus le second* bruit qui les accompagne normalement, et la malade succombe, ayant conservé jusqu'au dernier moment toute sa connaissance (1).

(1) Pour ne point tourmenter cette malheureuse à l'agonie, je n'auscultai point les artères. Il est probable que le bruit de diable, loin d'avoir cessé, était encore plus prononcé, vu le rapport qui existe entre lui et les pertes de sang. Je tiens de M. le professeur Andral que le bruit de diable qu'il

A l'ouverture du cadavre, qu'on peut lire en détail dans la note ci-dessous, nous ne rencontrâmes aucune lésion *organique* ou de *structure interne* dans les artères qui naissent de l'aorte (*si les* PLIS *supposés par M. Vernois, dans les cas de ce genre, eussent existé, nous les eussions certainement observés*) ; celle-ci ne contenait presque point de sang, et le peu qu'elle en contenait ressemblait à de l'eau à peine rougie (1).

---

avait constaté chez une femme anémique par suite d'une affection chronique de l'utérus, augmentait à chaque hémorrhagie qu'elle éprouvait, à des intervalles assez rapprochés.

(1) La peau est décolorée, les organes intérieurs sont également pâles et comme exsangues. Il existe cependant une assez grande quantité de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans l'épiploon.

Le cœur est d'un grand tiers plus gros que le poing du sujet. Ses cavités droites sont seules à nu ; les gauches sont recouvertes par la partie inférieure du poumon gauche. Le péricarde est sain et ne contient pas de sérosité. Le cœur est recouvert de graisse : il pèse 13 onces 7 gros (425 gram.), après avoir été lavé et vidé du sang qu'il contenait (ce sang était coagulé en partie et en partie liquide : les caillots étaient mous, d'un rouge très faible et comme *lavés*).

Le volume du cœur tient surtout au ventricule gauche, qui a une forme arrondie et s'élève un demi-pouce (14 mill.) au-dessus de l'autre. La circonférence du cœur a 9 pouces 5 lignes (255 mill.), le diamètre vertical du cœur est de 4 pouces 3 lignes (115 mill.). Le ventricule droit, ayant un peu plus de capacité qu'à l'état normal, a 3 lignes (7 mill.) d'épaisseur à la partie moyenne de ses parois. L'orifice de l'artère pulmonaire a 3 pouces 1 ligne (83 mill.) de circonférence. Les valvules semi-lunaires sont bien conformées, minces, et paraissent être un peu plus grandes que normalement ; l'orifice auriculo-ventriculaire droit est également un peu plus large qu'à l'état normal : il a 4 pouces 2 lignes (113 mill.). La valvule tricuspide, un peu plus ample qu'à l'état normal, ne présente point d'épaississement. L'oreillette droite est dilatée et pâle ; ses colonnes charnues sont plus développées qu'à l'état normal.

Lorsqu'on verse de l'eau dans l'aorte, les valvules aortiques s'abaissent et bouchent complétement l'orifice ventriculo-aortique. Le ventricule gauche a sa cavité moitié moindre que celle du droit : il ne peut guère contenir que le doigt indicateur. L'épaisseur de ses parois, assez uniforme de la base

Les cinq observations suivantes sont extraites de l'ouvrage de Laënnec. Dans les quatre premières, le chant artériel a été *noté*.

Quatorzième observation. Chant assez monotone, mais fort distinct, et se passant dans l'artère carotide droite, chez une dame *nerveuse* et phthisique : il roule sur trois

---

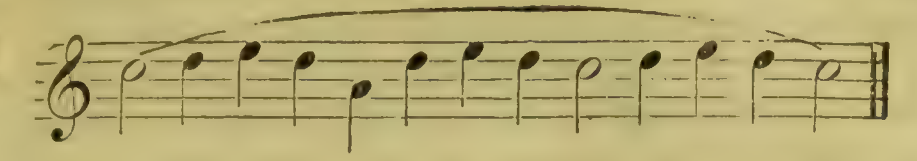
jusqu'à la pointe, a 10 à 11 lignes (23 à 25 mill.). Les colonnes qui s'insèrent à la valvule bicuspide sont très développées. Les valvules aortiques sont épaissies et présentent quelques lames cartilagineuses à leur base. Des taches jaunâtres très multipliées parsèment le commencement de l'aorte. La circonférence de l'orifice aortique a 2 pouces 8 lignes (72 mill.). L'oreillette gauche a environ le tiers de moins de capacité que la droite, et elle communique librement avec le ventricule correspondant. La valvule bicuspide a ses deux lames très développées, un peu hypertrophiées ; elle peut fermer hermétiquement l'orifice auquel elle est adaptée ; le bord adhérent de cette valvule présente quelques légères taches jaunes, analogues à celles de l'aorte. La circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche a 4 pouces 2 lignes (113 mill.). L'intérieur de la cavité ventriculaire gauche est pâle. Les parois de l'oreillette gauche sont un peu plus épaisses qu'à l'état normal ; sa membrane interne se sépare facilement en deux lames, dont l'une est *accidentelle.* L'aorte pectorale et abdominale est dans l'état normal, ainsi que les artères qui en naissent. Elle ne contient presque point de sang, et ce qu'elle en contient ressemble à l'eau à peine rougie.

L'utérus, un peu plus volumineux qu'à l'état normal, contient un polype qui s'insère au fond de l'organe au moyen d'un pédicule du volume d'une grosse plume d'autruche. Il est pyriforme, sa surface est bosselée par des excroissances polypeuses parasites. De semblables excroissances existent dans les différents points de la matrice. La base du polype est libre d'adhérence, flottante, et touche le col de l'utérus qui est entr'ouvert. Le gros polype présente quelques stries rouges qui paraissent être formées par de la fibrine concrète (il existait un caillot de sang dans la cavité de l'utérus). La substance du polype est d'un gris blanchâtre, analogue à la couleur du pancréas. Sa consistance est très grande, et l'instrument ne le divise qu'en criant. Le tissu du polype ne paraît pas contenir de vaisseaux sanguins, et en le déchirant on ne fait sortir aucune goutte de sang.

Membrane muqueuse gastrique d'une pâleur générale, mamelonnée. Pâleur semblable de la muqueuse des intestins grêles ; teinte ardoisée de celle du gros intestin.

Les poumons sont pâles.

notes formant à peu près un intervalle d'une tierce majeure (1).



Le son était faible et comme éloigné, un peu aigre et fort analogue à celui d'une guimbarde. Le passage d'une note à une autre était évidemment déterminé par la diastole artérielle, qui, dans les *tenues* mêmes, rendait parfaitement la légère saccade que les musiciens expriment par un *coulé-pointé*.

Le son était lié à un léger frémissement de l'artère, qui, dans ses diastoles, semblait venir frotter en vibrant l'extrémité du stéthoscope. De temps en temps, d'ailleurs, la *mélodie* cessait tout-à-coup et faisait place à un bruit de râpe très fort. « Cette alternative, dit Laënnec, faisait un » effet dont je ne puis donner l'idée, au risque d'employer » une comparaison bizarre, qu'en le comparant à une marche militaire, dans laquelle les sons des instruments guerriers sont de temps en temps interrompus par le bruit » rauque du tambour. »

Au bout de quelques minutes, il n'existait plus dans la carotide droite qu'un bruit de soufflet, médiocre quant à l'intensité, mais extrêmement diffus et presque continu. La carotide et la sous-clavière gauches étaient dans l'état naturel ainsi que le cœur. Le pouls donnait 84 pulsations par minute.

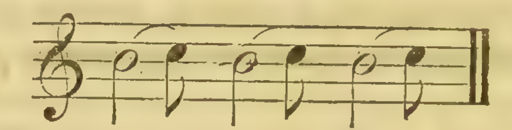
Quinzième et seizième observations. Chant rencontré chez

(1) Ajoutons avec Laënnec pour le lecteur *musicien*, que la note la plus aiguë était *fausse* et un peu trop basse, mais pas assez pour pouvoir être marquée d'un *bémol;* que, sous le rapport de la *valeur* ou durée, ces notes étaient assez égales entre elles ; la *tonique* seule était de temps en temps prolongée, et formait une *tenue* dont la valeur variait.

deux sujets dont les carotides sifflaient sur deux notes à un intervalle d'un ton :



Dix-septième observation. Chez le sujet qui offrait le troisième *air*, noté ci-dessous, le sifflement prolongé jusqu'à la diastole suivante, montait alors d'un demi-ton :



Enfin, chez une dame, « *dont le ventricule gauche donnait un bruit de soufflet très marqué, la carotide droite donnait un souffle sibilant analogue au son d'un diapason. Ce sifflement était par moments isochrone à la pulsation artérielle; d'autres fois il se prolongeait et rejoignait la pulsation suivante, de manière qu'on ne pouvait plus distinguer l'isochronisme, et que l'effet de ce sifflement ressemblait à la voix d'un ventriloque ou à celle d'un ramoneur entendue de loin et sans qu'on puisse distinguer les mots, à raison de l'éloignement et de l'étroitesse du tuyau de la cheminée. Le lendemain ce phénomène n'existait plus.* »

ARTICLE QUATRIÈME.

DES BRUITS DU COEUR DU FOETUS ET DU SOUFFLE DIT FAUSSEMENT PLACENTAIRE.

C'est à M. le docteur Le Jumeau de Kergaradec qu'appartient l'honneur d'avoir découvert les phénomènes acoustiques qui sont l'objet de cet article (1). Les bruits dont il

(1) M. Mayor, de Genève, plusieurs années avant la découverte de M. le docteur Kergaradec, avait annoncé qu'en appliquant l'oreille sur le ventre

s'agit ne commencent guère à se faire entendre d'une manière distincte que du quatrième au cinquième mois de la grossesse. Depuis la publication du beau mémoire de M. Kergaradec sur l'*auscultation appliquée à l'étude de la grossesse*, j'ai eu occasion de constater sur une centaine de femmes au moins les phénomènes qu'il avait observés le premier. Un très grand nombre de médecins ont également étudié cet intéressant sujet, et il est très juste de placer au premier rang des travaux qu'il a fait surgir, celui de M. le professeur Paul Dubois (1).

I. Si l'on applique l'oreille sur le ventre d'une femme déjà parvenue à la moitié du terme ordinaire de la gestation, on ne tarde pas à entendre deux bruits, dont l'un double et l'autre simple (du moins le plus souvent). Le premier est évidemment dû au tic-tac du cœur du fœtus, et est d'autant plus fort et plus distinct, toutes choses égales d'ailleurs, que le fœtus est plus avancé en âge. On peut le comparer au bruit du cœur d'un animal d'un petit volume, tel qu'un chat ou un jeune lapin, par exemple. Le nombre des doubles battements du cœur chez le fœtus m'a paru en raison inverse de son âge : j'en ai compté jusqu'à 170 par minute. M. Paul Dubois n'est pas d'accord avec nous sur ce point. Les doubles battements du cœur lui ont paru, dans la très grande majorité des fœtus qu'il a examinés, se reproduire de 140 à 150 fois par minute, et ce nombre a été le même aux diverses époques de la vie fœtale. Je regrette beaucoup de me trouver

---

d'une femme grosse d'un certain nombre de mois, on entendait fort bien les battements du cœur du fœtus. Mais cette remarque, d'ailleurs si digne d'être répandue dans le monde savant et d'être fécondée, était ignorée en France à l'époque où M. Kergaradec fit ses recherches sur l'*auscultation appliquée à l'étude de la grossesse.* (Paris, 1822.)

(1) *De l'application de l'auscultation à la pratique des accouchements. Rapport fait à l'Académie de Médecine*, *par* M. Paul Dubois. (Ce travail a été publié dans le tome XXVIII des *Archives générales de médecine*. Paris, 1832.)

ici en contradiction avec un observateur aussi distingué; mais je ne puis cependant renier des assertions qui reposent sur les expériences les plus incontestables. M. le docteur Gaultier de Claubry m'a dit aussi avoir compté chez une femme parvenue au 7e mois de sa grossesse, 163, 164, 165 doubles battements par minute. M. Paul Dubois déclare, d'ailleurs, que ses explorations chez des femmes enceintes de moins de six mois n'ayant pas été très nombreuses, il serait possible que les cas qui lui sont échus dussent être regardés comme des exceptions.

J'ai quelquefois entendu les doubles battements du cœur du fœtus dans tous les points de l'abdomen correspondants au produit de la conception; mais, en général, ils s'entendent mieux d'un côté que de l'autre, et c'est dans les environs de l'ombilic que se trouve leur maximum d'intensité. Assez souvent, on les entend seulement ou du moins beaucoup plus distinctement du côté opposé à celui où existe le souffle placentaire. Passé le cinquième mois de la grossesse, je ne me rappelle pas avoir vu manquer le double bruit du cœur chez aucune des femmes que j'ai auscultées.

Je désirais vivement trouver des occasions d'ausculter le cœur du fœtus à l'état morbide (outre les vices de conformation originels, on sait aujourd'hui que le cœur du fœtus est susceptible d'éprouver quelques unes des maladies qui l'atteignent après la naissance); mais malheureusement, jusqu'à ce moment, elles ne se sont point présentées. Il me paraît extrêmement probable qu'une pratique assidue de l'auscultation du cœur du fœtus pourra faire reconnaître ou du moins faire soupçonner certaines de ses maladies.

J'ai rencontré quelques cas où les bruits du cœur fœtal se rapprochaient un peu du bruit de souffle. M. le professeur Paul Dubois dit que les pulsations de cet organe, lorsqu'elles sont bien distinctes, font *très souvent* entendre un bruit de soufflet qui a une grande analogie avec celui que l'on observe dans certaines maladies du cœur. On pour-

rait, au premier abord, attribuer ce phénomène au passage du sang à travers le trou Botal; mais M. Paul Dubois, considérant que *le sang ne passe d'une oreillette dans l'autre que pendant l'absence de contraction de ces cavités*, pense *qu'il n'est pas présumable que la communication qui existe entre elles soit pour quelque chose dans la production de ce bruit*, *qu'il lui paraît plus naturel d'attribuer au mélange des deux colonnes de sang de l'artère pulmonaire et de l'aorte*. S'il est difficile de démontrer l'exactitude de cette hypothèse, on ne saurait nier du moins qu'elle ne soit fort ingénieuse.

L'existence du double bruit du cœur du fœtus est d'une haute importance tokologique. C'est le signe *pathognomonique* de la grossesse ainsi que de la vie du fœtus. Je me rappelle un cas qui mérite d'être ici mentionné. Une femme à peine parvenue vers le 7e mois de sa grossesse, est prise d'une violente pneumonie. Depuis plusieurs jours elle avait cessé de sentir remuer le fœtus. Je pratiquai l'auscultation, et c'est un des cas où je comptai 170 doubles battements à la minute. Cependant des signes d'avortement ne tardent pas à se manifester, et bientôt nous retirons un fœtus qui ne donne aucun signe de vie. La malade ayant cessé de sentir remuer son enfant depuis plusieurs jours, on aurait pu croire qu'il était réellement mort avant sa naissance, et négliger toute espèce de moyens propres à le rappeler à la vie ; mais comme quelques minutes encore avant son expulsion j'avais entendu les battements de son cœur, je m'empressai de le frictionner, de le plonger dans un bain légèrement excitant, d'insuffler de l'air dans sa bouche, et après avoir prolongé assez long-temps ces manœuvres, je ramenai enfin l'enfant à la vie : il s'agita, cria, et vécut jusqu'à la fin de la journée. Si je n'eusse pas entendu les battements du cœur presque immédiatement avant l'avortement, il est très probable que je n'aurais pas assez insisté sur les moyens précédents pour ressusciter en quelque sorte ce fœtus, car l'absence des mouvements depuis que la

mère était dans un état des plus graves, m'aurait fait regarder comme infiniment probable que l'enfant avait cessé de vivre quelque temps avant son expulsion.

L'auscultation des bruits du cœur du fœtus pourra aussi, comme l'a déjà dit Laënnec, jeter une précieuse lumière sur le diagnostic de la grossesse *multiple*.

II. Le second bruit que l'on entend chez les femmes arrivées à l'un des quatre ou cinq derniers mois de la gestation, a été désigné par M. Kergaradec sous le nom de souffle placentaire, parce qu'il a cru qu'il se passait dans le placenta. Ce bruit, simple et non double comme le précédent, est isochrone au pouls de la mère, et ressemble exactement au bruit de souffle que l'on produit en comprimant une grosse artère, telle que la crurale, la sous-clavière, la carotide ou l'aorte elle-même (1). C'est particulièrement vers les parties latérales de l'abdomen, vers les flancs, qu'il se fait entendre à son maximum. Il existe quelquefois des deux côtés; mais ordinairement on ne l'entend fortement que d'un seul côté, et alors, comme il a été déjà dit, c'est le plus souvent du côté opposé à celui où se rencontrent les bruits du cœur du fœtus.

Le souffle dit placentaire n'a pas la même valeur tokologique que le double bruit du cœur. J'ai rencontré quelques cas de grossesse où il était très faible ou même impossible à entendre; et, d'un autre côté, comme j'en rapporterai ci-dessous un remarquable exemple, il peut exister dans des cas où il n'y a pas de grossesse.

Le bruit de souffle ou de soufflet placentaire devient quelquefois un peu sibilant; mais je ne lui ai jamais vu revêtir les caractères de ce bruit de soufflet sibilant continu dont nous avons étudié plus haut les diverses nuances. Laënnec

(1) Depuis que ceci est écrit, j'ai rencontré quelques cas dans lesquels ce bruit est double, et j'ai cité plus haut un beau cas de ce genre (le souffle était sibilant ou musical dans ce cas).

dit également l'avoir observé avec toutes les variétés du bruit de soufflet, *excepte le sifflement sur deux ou trois tons divers* (1).

III. Il a été dit tout-à-l'heure que M. Kergaradec plaçait le siége du bruit de souffle qui nous occupe au point d'insertion du placenta : c'est à la circulation du sang de la mère dans cette partie qu'il attribuait ce bruit. Laënnec, s'appuyant sur la parfaite similitude qui existe entre le souffle placentaire et le bruit de soufflet des grosses artères, pose en fait qu'il doit se passer dans les artères hypogastriques, iliaques primitives ou utérines. Il lui paraît certain que les artères hypogastriques et iliaques externes ne peuvent être le siége du phénomène. D'un autre côté, dit-il, *si toutes les artères utérines pouvaient indifféremment donner le bruit de soufflet, on le sentirait dans des points divers et dans plusieurs à la fois, et probablement même on sentirait distinctement le calibre de l'artère soufflante. Ce qui semble le plus probable à Laënnec, c'est que le bruit est donné par la branche artérielle qui sert principalement à la nutrition du placenta.* Comme Laënnec, je pense que le souffle dit placentaire n'est autre chose qu'un bruit de soufflet de grosse artère; mais au lieu de le localiser *dans l'artère qui sert principalement à la nutrition du placenta*, artère que je ne connais pas, et qu'aucun anatomiste n'a, je crois, décrite, il y a long-temps que je lui assigne pour siége au moins très probable les gros troncs artériels sur lesquels pèsent en quelque sorte l'utérus et le produit de la conception; de telle sorte que le bruit de soufflet s'opèrerait ici à l'instar de celui qui a lieu quand on comprime une grosse artère extérieure, la crurale par exemple. Les objections de Laënnec n'ont pas toute la valeur qu'on pourrait leur supposer au premier aperçu. Le célèbre observateur dit que si la théorie que nous soutenons était vraie, le

(1) Le cas dont il a été question dans la précédente note *paraît* être un exemple de cette dernière espèce, et le premier que j'aie observé.

bruit de soufflet existerait des deux côtés de l'utérus à la fois, ou tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, chez le même individu, et qu'on pourrait même le déterminer d'un côté ou de l'autre en variant la position du sujet, *et que tout cela n'est pas*. Nous répondrons 1° qu'il est fort possible que les artères hypogastriques et iliaques externes ne soient pas également comprimées à droite et à gauche, et que celles d'un côté peuvent par conséquent donner le bruit de soufflet, tandis que les autres ne le donnent point; 2° qu'il est d'ailleurs des cas où l'on entend effectivement le bruit de soufflet *des deux côtés de l'utérus à la fois*, et qu'enfin dernièrement, en présence de plusieurs personnes, nous avons, chez une femme couchée dans le service de la Clinique, déplacé le bruit de soufflet en la faisant alternativement coucher à droite et à gauche, expérience que nous engageons d'ailleurs vivement les observateurs à répéter, puisqu'elle se trouve contradictoire à l'assertion de Laënnec. Certes, cette expérience n'est pas favorable à cette opinion de l'illustre observateur, qui trouve, jusque dans le souffle des pulsations qu'il a appelées *placentaires*, la confirmation de la *nature spasmodique du bruit de soufflet artériel*. (*Ouv. cit.*, t. II, p. 464.)

Je suis étonné que, dans sa thèse inaugurale, postérieure à la première édition de ce Traité, M. Vernois ait pu dire, d'une manière absolue, en présence du fait ci-dessus, *qu'en déplaçant l'utérus par une position différente de la femme, on ne fait pas disparaître le bruit* (souffle dit placentaire).

M. Paul Dubois, dans le rapport que nous avons cité, s'est appliqué à développer, avec l'élégante sagacité qu'on lui connaît, les raisons qui lui font placer, dans l'appareil vasculaire des parois utérines exclusivement les battements avec souffle. Ces raisons, malgré l'art et la savante habileté avec lesquels elles sont exposées, nous ont paru plus spécieuses que solides, et ne sont du moins pas aussi *péremp-*

toires que le pense notre ingénieux confrère. Nous regrettons qu'avant d'avoir ainsi localisé le souffle dit placentaire (*souffle utérin* de M. Dubois), notre collègue ait cru pouvoir se dispenser de prouver que ce bruit ne saurait résulter de la compression exercée par l'utérus sur les vaisseaux de l'abdomen et du bassin, sous prétexte que cette dernière hypothèse avait été trop judicieusement réfutée d'avance par M. le docteur Kergaradec. Le motif sur lequel s'est fondé M. Paul Dubois pour refuser à l'opinion que nous défendons comme la plus probable les honneurs du combat, est plus flatteur pour M. Kergaradec qu'il n'est utile aux progrès de la science. Nous espérons donc que M. Paul Dubois finira par penser que M. Kergaradec n'a pas remporté une victoire complète, et qu'il se décidera à porter le dernier coup à l'*hypothèse* encore vivante qui place dans les grosses artères du bassin le siége du *souffle utérin.*

M. Paul Dubois convient d'ailleurs que son explication du *souffle utérin* n'est, à la vérité, comme nous l'avons dit à l'époque de la discussion de son rapport à l'Académie, qu'une *hypothèse.* En attendant que de nouvelles recherches aient converti en proposition démontrée l'assertion encore hypothétique de M. Paul Dubois, il nous sera donc permis de persévérer dans l'opinion que nous avons adoptée, et en faveur de laquelle nous allons exposer un nouvel argument. Voici cet argument qui, en même temps qu'il vient militer en quelque sorte pour notre système, dépose formellement contre celui de MM. Kergaradec et Paul Dubois.

IV. S'il est bien vrai que le souffle dit placentaire ait son siége dans les grosses artères du bassin (iliaques externes et hypogastriques) comprimées par l'utérus chargé du produit de la conception, il s'ensuit que toute autre compression analogue exercée sur ces mêmes vaisseaux pourrait produire un bruit semblable. Que si, au contraire, c'est dans le tissu vasculaire des parois utérines ou dans le

point d'insertion du placenta que résident les battements avec souffle, il est difficile de comprendre comment la compression dont il s'agit pourrait donner lieu à un souffle tout-à-fait semblable. Hé bien, les faits prouvent que la compression des grosses artères du bassin par une tumeur développée dans leur trajet, peut donner lieu à un bruit de soufflet qui simule parfaitement le souffle dit *placentaire* ou *utérin*, à tel point qu'il a été pris pour ce dernier : c'est ce que va démontrer l'observation suivante, qui nous paraît en même temps d'une immense portée sous le point de vue de la pratique de l'art des accouchements (1). Cette observation a été publiée dans la *Lancette française* (n° du 8 mai 1834), sous ce titre : *Kyste de l'ovaire droit, simulant une grossesse extra-utérine; opération césarienne vaginale; mort.*

Une femme de 47 ans, mariée depuis long-temps, sans enfants, fut admise à l'hôpital Necker (service de M. Bricheteau), dans le courant du mois de juin 1833. Elle n'avait pas eu ses règles depuis neuf mois, et croyait toucher au terme de la grossesse. Elle racontait qu'au moment de la conception *présumée*, il s'était élevé entre elle et son mari une rixe violente. Elle avait, du reste, un abdomen proéminent comme une femme à la fin de sa grossesse, et éprouvait des douleurs qui semblaient annoncer un prochain accouchement. On sentait distinctement dans le flanc droit une tumeur inégale, qui avait la forme d'une tête d'enfant d'un côté, et de l'autre offrait une saillie qu'on pouvait croire formée par le pied d'un fœtus. Cette

(1) Le lecteur n'a pas oublié, je pense, qu'en traitant de l'influence de la compression sur la production du bruit de soufflet artériel, j'ai cité un cas dans lequel une tumeur de l'ovaire, assez volumineuse pour pouvoir exercer une certaine compression sur les artères iliaques externes et internes, *coïncidait* avec un bruit de souffle tout-à-fait semblable à celui qui a lieu dans la grossesse.

tumeur se déplaçait au moyen de la pression, par un mouvement de totalité.

La malade disait sentir distinctement les mouvements d'un enfant.

Il y avait dans la tumeur un bruit de souffle bien manifeste qu'on crut être le souffle placentaire.

Dans une première tentative de toucher, on ne put trouver le col de l'utérus. Dans une seconde, faite le lendemain par M. Baudelocque, l'orifice utérin fut rencontré sous le pubis et n'offrant point de dilatation. Dans un troisième toucher, pratiqué simultanément par le rectum et le vagin, le même accoucheur constata l'existence d'une tumeur fluctuante qu'il put déplacer avec le doigt, et qui faisait manifestement corps avec la tumeur abdominale extérieure..... Nonobstant l'emploi des bains, des cataplasmes, de la saignée, les souffrances de la malade devinrent si atroces, qu'elle demandait à grands cris une opération pour extraire l'enfant dont elle se disait enceinte. Les médecins de l'hôpital et M. Baudelocque ayant examiné de nouveau la malade, le 6 juillet, pensèrent qu'il y avait une grossesse extra-utérine de l'ovaire droit, et qu'on ne pouvait apporter du soulagement à la patiente qu'en pratiquant une incision sur les parois du kyste qu'on croyait contenir le fœtus..... On demeura d'accord qu'une incision exploratrice par le vagin était le seul moyen qu'il convînt d'employer. Elle fut pratiquée par M. Laugier, en présence de MM. Dubois (d'Amiens), Piédagnel, deux médecins étrangers, et d'un bon nombre d'élèves. Avant de s'y décider, on avait de nouveau bien constaté l'état de la malade, et l'existence *du bruit qui simulait, à s'y méprendre, le souffle placentaire.* Les jours suivants, des symptômes de péritonite se manifestent; ils résistent à tous les moyens employés, et la malade succombe le sixième jour après l'opération. L'opérateur n'avait point rencontré de fœtus,

et le bruit de soufflet se fit entendre, le 8 juillet, comme avant l'opération.

Autopsie cadavérique. — La tumeur abdominale est très affaissée et descendue dans le bassin; elle était inégale, multilobulée. Sa partie gauche était pyriforme et assez semblable à une matrice amplifiée : c'était effectivement cet organe dans la cavité duquel s'était développée une tumeur de la grosseur d'une forte poire, de nature lardacée et un peu ramollie. Cette tumeur était recouverte par la matrice qui semblait s'être *laminée* pour lui fournir une enveloppe. Elle était d'ailleurs en communication avec le vagin et avec le col utérin, qui était tellement aminci, qu'il formait une petite ouverture membraneuse de 2 lignes (5 mill.) de diamètre seulement. La partie droite de la tumeur se composait de plusieurs lobes, dont la surface était inégale, raboteuse, ulcérée même, et recouverte çà et là de lambeaux membraniformes : on y trouvait plusieurs dégénérations organiques, savoir : les tissus carcinomateux et encéphaloïde, séparés par des cloisons celluleuses, purulentes, ou de petits kystes remplis de sérosité brune et ichoreuse ; on ne trouva point de traces de l'ovaire, qui avait été probablement envahi par les altérations indiquées, s'il n'en avait été lui-même le siége primitif..... A la partie inférieure du bassin, en arrière, existait une autre tumeur, de deux ou trois pouces de diamètre, contenant des kystes, dans l'un desquels avait pénétré l'incision pratiquée à la paroi postérieure du vagin.....

Il n'entre pas dans mon plan de commenter sous tous ses rapports cette curieuse et importante observation. Il me suffira de faire remarquer qu'on a, dans ce cas, pris pour ainsi dire sur le fait la cause du bruit faussement désigné sous le nom de souffle placentaire, et qu'assurément cette cause n'était rien moins que le passage du sang, soit à travers le placenta, soit dans l'appareil vasculaire utérin.

Évidemment ici le bruit de soufflet avait été le résultat de la compression exercée par la tumeur sur les grosses artères avec lesquelles elle se trouvait en contact.

Depuis la première édition de ce traité, j'ai étudié le bruit du souffle dit placentaire chez une trentaine de femmes à partir du cinquième au neuvième mois de la grossesse, et ces nouvelles études me confirment de plus en plus dans la théorie que j'ai soutenue, savoir que ce phénomène se passe dans les grosses artères du bassin comprimées par l'utérus et le fœtus qui s'y trouve contenu; elles ne me permettent donc pas de croire, avec M. Vernois (Thèse citée), que le bruit qui nous occupe *est évidemment produit par la pléthore des vaisseaux utérins.*

TRAITÉ

DES

MALADIES DU COEUR.

PREMIÈRE PARTIE.

ÉTUDE DES MALADIES DU COEUR EN GÉNÉRAL.

Le travail de la généralisation supposant la connaissance la plus approfondie des faits particuliers, il semblerait, au premier coup d'œil, qu'on ne doit l'aborder qu'après avoir complétement exposé ces derniers. Mais en y réfléchissant avec plus d'attention, on ne tarde pas à s'apercevoir que, pour la composition d'un ouvrage tel que celui-ci, il est impossible de ne pas commencer par quelques *vues* générales ou *abstraites*, par quelques notions fondamentales sur les maladies qui en sont l'objet.

On ne peut ni classer ces maladies, ni même leur donner un nom, sans en connaître, jusqu'à un certain point, la *nature*. Or, pour connaître la nature des maladies du cœur, il faut savoir quelles sont leurs ressemblances et leurs différences, et pour savoir quelles sont ces différences et ces ressemblances, il est indispensable de comparer les maladies du cœur sous tous leurs rapports. En les étudiant ainsi, on apprend en même temps en quoi elles ressemblent aux maladies des autres organes en général, et en quoi elles en diffèrent.

L'œuvre de la généralisation et de la classification, sans lequel aucune science ne saurait exister, réclame une grande attention, surtout lorsque les objets que l'œil de la pensée

parcourt successivement et passe pour ainsi dire en revue, sont très nombreux, complexes et mal éclairés, toutes circonstances qui ne se rencontrent que trop souvent dans le sujet que nous avons à traiter. Ne nous étonnons donc pas si, parmi les auteurs qui se sont appliqués à cette tâche éminemment philosophique, la plupart n'ont pu se préserver d'assez graves erreurs. Ne nous flattons pas nous-même de pouvoir éviter tous les écueils dont un semblable travail est environné, et dont l'immortel auteur de l'Anatomie géné-» rale a signalé les deux principaux. « Pour peu que vous » examiniez les maladies sous plusieurs *jours différents*, a » dit Bichat, vous verrez que ce qui est vrai pour une classe, » peut ne point l'être pour une autre ... Je crois que nous » avons deux écueils également à craindre : celui de trop » particulariser et celui de trop généraliser. Le second » mène autant que le premier à de faux résultats. »

Dans les considérations préliminaires que nous allons présenter sur les principaux points de vue sous lesquels les maladies du cœur doivent être examinées, nous ferons tous nos efforts pour éviter ce double écueil. Nous n'insisterons que sur les aperçus dont la connaissance nous a paru indispensable pour l'intelligence claire et complète de toutes les questions qui se rattachent à notre sujet, et qu'il n'eût pas été rationnel de discuter dans l'histoire spéciale des diverses maladies du cœur.

Nos considérations rouleront successivement : 1° sur le siége précis et sur les caractères anatomiques des maladies qui sont l'objet de cet ouvrage ; 2° sur les signes et le diagnostic de ces mêmes maladies ; 3° sur leurs causes ; 4° sur leur nature et leur classification ; 5° sur leur marche, leur durée et leurs terminaisons ; 6° sur leur pronostic ; 7° sur leur traitement ; et 8° sur leur complication, soit entre elles, soit avec les maladies des autres organes.

ARTICLE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE SIÉGE ET LES CARACTÈRES ANATOMIQUES DES MALADIES DU COEUR.

§ Ier. Siége des maladies du cœur.

Rien n'est plus rare qu'une maladie affectant le cœur tout entier (1). Le plus ordinairement, elle n'occupe qu'une cavité de cet organe, qu'une portion de cette cavité, ou même qu'un des tisssus constituants de celle-ci. Tantôt les parois d'une ou de plusieurs cavités du cœur sont amincies ou hypertrophiées, avec ou sans dilatation de ces cavités, ramollies ou indurées, etc.; tantôt, au contraire, ce sont les valvules et les orifices qui se trouvent primitivement et spécialement altérés. Dans certains cas, la maladie porte exclusivement ou du moins principalement soit sur la membrane interne, soit sur l'externe, soit sur la substance charnue, etc., etc.

Enfin, il ne faut pas oublier que le cœur, comme tous les autres organes, reçoit les éléments de sa vie *nutritive* ou *organique*, d'un système circulatoire qui lui est propre, et le principe de ses mouvements ou de sa *vie dynamique*, d'un système nerveux qui lui est également propre. Or, il est des cas où l'on doit chercher, non plus dans le cœur lui-même, mais dans l'un des deux systèmes indiqués, ou dans tous les deux à la fois, la cause de certaines lésions fonctionnelles du centre circulatoire.

La détermination du siége des maladies du cœur, dans les limites que nous venons d'indiquer, n'est pas une chose de pure curiosité, comme nous aurons de fréquentes occasions de nous en convaincre plus loin. Et pour citer ici

---

(1) On fait abstraction ici de ces lésions purement *topographiques* dans lesquelles le cœur est déplacé en *masse*, et de quelques autres lésions analogues.

même un exemple à l'appui de notre assertion, il n'est pas indifférent de savoir, en matière de pronostic surtout, si une inflammation donnée du cœur réside dans le péricarde, ou dans la substance musculaire de cet organe, ou dans son enveloppe interne (endocarde), ou bien enfin dans ce triple tissu à la fois.

Mais ce n'est pas encore assez pour l'anatomie pathologique *complète* que de pouvoir déterminer si *le mal siège* dans telle ou telle partie, dans tel ou tel tissu du cœur; il lui reste encore une dernière tâche à remplir, et ce n'est pas la plus facile. Le scalpel n'est plus son unique *moyen* d'investigation : par un emploi bien entendu des instruments de la physique et des réactifs de la chimie, l'anatomie pathologique doit pénétrer jusque dans la profondeur même des tissus, dans l'*intimité capillaire* de l'organisation, et en étudier, autant que possible, les conditions anormales. Il va sans dire que les altérations seront explorées à la fois et dans les solides et dans les liquides. C'est cette anatomie en quelque sorte transcendante, que M. Cruveilhier désigne sous l'heureuse expression d'*anatomie moléculaire*. Cette branche *terminale* ou *complémentaire* de l'anatomie n'est malheureusement encore qu'à son berceau, et si elle n'est pas cultivée autant qu'elle devrait l'être, il ne faut pas s'en prendre uniquement aux nombreuses difficultés dont elle est environnée, mais aussi au peu d'encouragement qu'elle a jusqu'ici reçu. Espérons que cette anatomie *physico-chimique* à laquelle les beaux travaux de M. Raspail promettent un brillant avenir, ne tardera pas à faire partie de l'enseignement public (1).

(1) La création d'une chaire spéciale d'*anatomie pathologique* dans les Facultés de médecine, et dans celle de Paris en particulier, serait le plus efficace de tous les encouragements qu'on pût donner à l'étude du sujet important qui nous occupe. Le concours ne manquerait pas de faire surgir des hommes spéciaux; et, avec le temps, une immense lacune de notre science serait enfin comblée.

Le vœu que j'exprimais ici en 1835 a été exaucé, et c'est à la générosité de

§ II. Considérations générales sur les caractères anatomiques des diverses maladies du cœur.

Soit que le *mal* réside dans la masse entière du cœur, ou seulement dans quelqu'une de ses parties, le siége de la lésion étant une fois connu, il s'agit de déterminer, de *décrire* exactement les divers modes, les diverses formes anatomiques de cette lésion, et pour y parvenir il faut recourir à tous les moyens d'exploration mécanique, physique et chimique que nous possédons.

Sous le nouveau point de vue qui nous occupe, deux grandes catégories de cas doivent être établies. En effet, il en est des maladies du cœur comme de celles de tous les autres organes en général : les unes laissent à leur suite des modifications anatomiques, des altérations matérielles, accessibles à nos moyens d'investigation ; les autres, au contraire, n'apportent aucune modification *appréciable* après la mort dans les conditions anatomiques proprement dites de nos organes. Il serait trop long de discuter ici ce point délicat d'anatomie pathologique générale. Qu'il nous suffise de reconnaître en ce moment que, pour le cœur, comme pour tous les autres organes, il existe réellement des maladies qui n'ont point de caractères anatomiques *visibles*, *tangibles*, *sensibles* enfin. Si nous déclarons néanmoins que ces maladies elles-mêmes sont des lésions de l'organisation, c'est en substituant l'œil de la pensée à l'œil proprement dit, le *sens* de la raison aux sens externes ; or, il répugne à ce sens interne, plus infaillible, peut-être, que les sens externes eux-mêmes, d'admettre des maladies qui ne soient pas des modifications quelconques de l'organisation, comme il lui répugne d'admettre *un effet sans cause*.

Dupuytren, l'une des plus grandes lumières de l'anatomie pathologique, que la Faculté de médecine de Paris est redevable de ce mémorable bienfait. Il est vrai que, d'après des arrangements dont ce n'est pas ici le lieu de parler, la chaire fondée par Dupuytren n'a malheureusement pas été mise au concours.

N'oublions pas d'ailleurs que les recherches faites après la mort ne nous permettent pas de voir l'organe tel qu'il était exactement pendant la vie, même sous le point de vue de ses conditions physiques : ces recherches ne nous montrent, en un mot, que les *restes* de la maladie, que le cadavre de l'organe malade. Qu'est alors devenue, en effet, sa température? Qu'est devenue sa rougeur elle-même dans beaucoup de cas? Je laisse de côté les phénomènes de mouvement et de sensibilité qui, mourant en quelque sorte avec l'individu, ne peuvent être l'objet d'aucune investigation cadavérique, pas plus que la condition première ou le *principe* de la vie (1).

Cela bien entendu, poursuivons notre sujet : la connaissance précise, approfondie des caractères anatomiques des diverses maladies du cœur étant néanmoins la clef d'une foule de phénomènes observés pendant la vie, elle ne saurait par conséquent trop attirer l'attention du médecin, fût-elle, ce qui n'est pas vrai, aussi complétement indifférente que le prétendent quelques uns, en matière de thérapeutique. Mais on ne saurait trop le répéter : l'étude des caractères anatomiques des maladies du cœur doit rouler à la fois, comme sur son double pivot, et sur l'état des solides, et sur l'état des liquides. Quels seraient, en effet, je le de-

(1) L'anatomie pathologique proprement dite étant une science purement graphique, ne s'occupant que des organes malades à l'état de repos ou d'*inertie*, ce n'est donc pas à elle qu'il faut demander tous les secrets de la vie pathologique, comme ce n'est pas dans l'anatomie normale que l'on doit exclusivement chercher le mystère de la vie normale, comme ce n'est pas dans les conditions appréciables par les sens externes exclusivement, que le physicien peut trouver l'explication *complète* de *tous* les phénomènes que présentent les corps bruts, non organisés, non *vivants*. Il n'est aucune science naturelle, en un mot, qui n'ait son côté rationnel, son point de vue *métaphysique*, et qui n'en appelle à l'intervention d'un *principe ou de conditions dynamiques*. Ces conditions paraissent seulement se multiplier à mesure que l'observateur philosophe s'élève de l'étude du règne inorganique à celle du règne végétal, et de celle-ci à l'étude du règne animal.

mande, les caractères anatomiques certains, incontestables, soit d'une péricardite, soit d'une endocardite, si l'on ne connaissait pas les modifications qu'éprouve alors la sérosité sécrétée par le péricarde, sous le double rapport de sa quantité et de sa qualité, celles que subit aussi la sécrétion de la membrane interne du cœur et le sang qui circule dans les cavités de cet organe?

Au reste, nous ne pourrions donner ici les préceptes méthodiques auxquels on doit se conformer pour recueillir les faits d'anatomie pathologique en ce qui concerne les lésions du cœur, sans entrer dans des considérations de pathologie générale qui dépasseraient les limites de cet article, et qui s'y trouveraient d'ailleurs déplacées. Les observations particulières dont cet ouvrage abonde et la description générale qui les suit, satisferont, nous osons l'espérer, les plus exigeants en pareille matière (1).

ARTICLE DEUXIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES CARACTÈRES PHYSIOLOGIQUES ET LE DIAGNOSTIC DES MALADIES DU COEUR.

La détermination des signes divers (physiques, anatomiques ou dynamiques), au moyen desquels on peut reconnaître les diverses maladies du cœur, est un de ces problèmes dont la gravité n'échappe à aucun médecin vraiment digne de ce nom, et à l'examen desquels on ne saurait apporter trop d'attention. Les inconnues dont il se compose sont si nombreuses, qu'il importe beaucoup de ne négliger aucune des données propres à en faciliter la solution.

---

(1) Nous renvoyons aussi à ce que nous avons dit dans la première partie de nos *prolégomènes*.

Nous tâcherons de vider d'une manière satisfaisante la fameuse question du *diagnostic anatomique* et du *diagnostic médical*, ce qui ne sera pas très difficile quand cette question aura été réduite à ses véritables termes.

Nous devons puiser dans plusieurs sources les caractères physiologiques ou les signes des maladies du cœur ; et d'abord, ils doivent être partagés en deux principales séries, dont l'une comprend ceux qu'on étudie ordinairement sous le nom de *locaux*, et dont l'autre est affectée aux signes que l'on connaît sous le nom de *généraux*, de *sympathiques* ou de *réaction*.

I. Entre toutes les méthodes que l'on peut mettre en usage pour recueillir les signes *locaux* des maladies du cœur, l'*auscultation* et la *percussion* tiennent assurément le premier rang. Après elles viennent le toucher ou la *palpation* et l'*inspection*. J'ai trop longuement, pour ne pas dire trop minutieusement, insisté sur cette catégorie de signes, dans les Prolégomènes de cet ouvrage, pour qu'il ne me soit pas défendu d'y revenir ici. Je me contenterai donc d'ajouter que les signes dont il s'agit étant ceux qui nous fournissent les données les plus précises, les plus directes sur l'état physique, anatomique et matériel du cœur, ils ont une immense valeur pour le diagnostic *absolu* et *différentiel* des nombreuses lésions de cet organe ; que combinés avec les signes *généraux* ou *réactionnels*, et avec la connaissance des causes qui ont fait éclater les maladies, ils nous éclairent suffisamment pour que, dans l'immense majorité des cas, nous puissions passer du *diagnostic anatomique* au *diagnostic médical* (je me sers du langage de quelques modernes).

Mais les méthodes d'exploration au moyen desquelles on se procure les signes locaux, et spécialement la percussion et l'auscultation, ne deviennent fidèles, et pour ainsi dire dociles à celui qui les emploie, qu'après un long et laborieux exercice. Jusque là, l'observateur peut, à la lueur même de

leur flambeau, commettre les plus graves méprises; toutefois, il ne faut pas s'en prendre à elles : *non crimen artis quod professoris est.* On ne saurait donc trop se familiariser avec ces belles et précieuses méthodes *d'interroger* les organes et leurs fonctions, et faire ainsi *l'éducation médicale de ses sens*, suivant une heureuse expression de notre Corvisart. Aujourd'hui même, comme au temps de cet illustre observateur, cette éducation *est trop négligée, et commanderait trop souvent, si elle recevait le complément dont elle est susceptible, le sacrifice de tant d'idées fausses, abstraites, obscures ou systématiques dont on s'est si profondément et si laborieusement imbu* (1).

C'est surtout pour n'avoir point assez cultivé cette branche féconde de la séméiologie, qu'il règne encore de nos jours, dans l'esprit de la plupart des médecins, tant d'incertitude, de vague et d'obscurité sur le diagnostic d'une foule de maladies du cœur, qu'une longue habitude de ce genre d'observation nous a permis de trouver aussi clair et aussi facile que celui d'un bon nombre de maladies chirurgicales. Pour réussir complétement, au reste, dans cette carrière de l'observation, il faut unir à des connaissances anatomiques précises et étendues, des connaissances physiologiques non moins étendues et non moins précises, vérité déjà proclamée par Corvisart, dont voici les propres expressions :

« Le médecin qui n'unirait point la physiologie à l'ana» tomie, resterait toujours, à la vérité, un *prosecteur plus » ou moins adroit, industrieux et patient*, mais il n'aurait ja» mais qu'une pratique chancelante et incertaine, surtout » dans le traitement *des lésions des organes*. Combien n'ai» je pas vu au lit des malades émettre de faux diagnostics, » les uns accusant le foie, l'estomac, d'être malades, lorsque » la poitrine était attaquée, et réciproquement; les autres,

(1) *Nouvelle méthode pour reconnaître les maladies internes de la poitrine par la percussion de cette cavité*, par *Avenbrugger*. Paris, 1808, préf., p. 19.

» prenant pour toute espèce d'hydropisie, pour l'asthme, etc., » une maladie du cœur ! Enfin, j'affirme, avec toute la véracité dont je suis capable, qu'il n'est point d'organe que » je n'aie vu accusé faussement, soit d'être malade, soit de » ne l'être pas, par des personnes auxquelles on ne pouvait » pas reprocher le manque de quelques connaissances anatomiques (1). »

« Quelle est donc la source de pareilles méprises ? Je l'ai » dit : c'est le défaut d'une bonne physiologie : sans elle, en » effet, à quoi bon l'anatomie ? Il ne suffit pas au médecin de » connaître tous les ressorts du corps humain par leurs noms, » leurs formes, leur place et leurs rapports de situation, » même par leurs principes, s'il se peut : s'il n'anime point » par la pensée tous les rouages de cette étonnante machine ; » s'il n'étudie pas sans cesse sur l'homme vivant tous les » phénomènes sensibles de l'action des parties ; s'il ne compare pas constamment ces phénomènes sensibles et pro- » pres de la vie et de la santé de chaque organe, avec les » dérangements que chacun d'eux présente dans sa lésion (2), » jamais, j'en réponds, il n'arrivera à reconnaître, d'une » manière sûre, les dérangements organiques, menaçants » ou confirmés. » (*Essai sur les malad. du cœur;* discours prélim., pag. XI et XII.)

On ne saurait trop recommander cet admirable morceau à certains contempteurs *intéressés* de la physiologie. Pour nous, c'est en nous conformant, autant que nous l'ont permis nos faibles moyens, aux judicieux préceptes de ce grand maître, que nous n'avons cessé de nous efforcer d'apporter plus de certitude et de précision dans le diagnostic des maladies du cœur. Heureux si nos efforts n'ont pas été

(1) Combien de fois l'auteur de ce *traité* n'a-t-il pas été témoin d'erreurs de ce genre !

(2) « C'est là ce qui constitue la physiologie pathologique, sans laquelle presque tout est vague et incertain en médecine clinique. » (Note de Corvisart.)

complétement perdus pour la vraie médecine *physiologique*, telle que l'entendaient les Corvisart, les Bichat et les Broussais (1) !

Passons maintenant à notre seconde série de signes des maladies du cœur.

II. Comme les organes vivants constituent un système dont toutes les parties sont unies entre elles par le lien le plus étroit, toute commotion un peu vive, reçue par l'un des anneaux de cette sorte de *chaîne organique*, ne tarde pas à se transmettre à tous les autres. C'est donc avec quelque raison qu'on a dit du corps humain, qu'on ne pouvait le remuer en un point sans l'ébranler tout entier. Cette vérité éclate dans toute sa force, lorsque les lésions *locales* ont pour siége un organe aussi influent que le cœur, *ce grand ressort de la machine humaine*. Le mode de réaction du cœur est d'ailleurs variable comme celui de ses maladies. Le mécanisme de cette réaction a, je dois le déclarer, été généralement fort mal compris par les auteurs de traités sur les maladies du cœur, et ce n'est pas sans une extrême surprise que parmi les plus célèbres de ces auteurs on en voit qui attribuent à toutes les maladies du cœur un mode de réaction qui n'appartient qu'à un certain nombre d'entre elles. Au mépris de ces connaissances physiologiques, si expressément et si éloquemment recommandées par Corvisart, ils rattachent à telle lésion du cœur des symptômes dits *généraux*, qui sont précisément et exclusivement l'apanage d'une lésion diamétralement opposée. Tel est, pour parler le langage de Bichat, le contre-sens physiologique que l'on a commis, par exemple, quand on a considéré l'*hypertrophie pure et simple du cœur* comme la cause de ces conges-

---

(1) A l'époque de ces grands maîtres, la médecine n'avait pas encore pu s'élever à ce degré d'*exactitude* qu'elle présente aujourd'hui. Mais la médecine *exacte* descend en ligne directe de la médecine *physiologique* des Broussais, des Bichat et des Corvisart.

tions veineuses et de ces collections séreuses *passives* qui, loin de supposer une augmentation d'action telle que celle qui accompagne une véritable hypertrophie, reconnaissent, au contraire, pour cause essentielle, soit une diminution dans la force motrice du cœur, soit un obstacle mécanique au cours du sang à travers ses cavités.

On doit admettre deux principaux modes de réaction, de la part du cœur malade, sur le système entier de l'économie en général, et sur les divers éléments dont il se compose en particulier. Tantôt cette réaction est purement physique et mécanique, comme dans les cas où le cœur trop volumineux déplace les poumons, les comprime, etc.; comme dans les cas où l'induration de ses valvules et le rétrécissement de ses orifices s'opposant au libre passage du sang, occasionnent des congestions *passives* dans une foule d'organes, etc. (1). Tantôt, au contraire, cette réaction est, comme on le dit, *sympathique* et vitale, ainsi qu'il arrive dans l'inflammation fébrile des divers tissus du cœur. Dans ces derniers cas, à la vérité, la réaction est en quelque sorte multiple, car en même temps que s'opère une réaction purement dynamique ou *vitale*, il s'en opère une seconde par suite de la suppuration dont une partie peut infecter le sang, tandis que, d'autre part, les produits de l'inflammation non résorbés, quels qu'ils soient, peuvent enrayer mécaniquement le libre exercice des fonctions de l'organe enflammé.

Je n'ai rien à présenter ici sur la réaction sympathique proprement dite (diffusion morbide de l'école italienne) : on sait qu'elle est très variable, suivant une foule de circonstances, telles que la sensibilité plus ou moins

---

(1) A cette réaction mécanique et en quelque sorte *passive*, il faut opposer la réaction *dynamique* et *active*, dans laquelle la circulation est tellement énergique, qu'il en résulte diverses congestions sanguines ou même des hémorrhagies dites *actives*.

grande des sujets, l'acuité plus ou moins marquée de la maladie, etc., etc.

L'influence qu'exercent certaines maladies dites organiques du cœur sur la circulation en général et spécialement sur celle de quelques viscères, comme les poumons, le foie, la rate et le cerveau, est très grande. Souvent les lésions secondaires ou symptomatiques qui en résultent ont été prises pour des maladies primitives de ces organes, et quelques unes d'elles ont même été confondues, par des médecins peu versés dans l'art du diagnostic, avec des maladies purement nerveuses. Qui ne sait qu'avant les beaux travaux de Corvisart, on plaçait parmi les individus *attaqués* d'un *asthme nerveux*, *essentiel*, une foule de sujets qui étaient atteints d'une grave lésion organique du cœur ou des gros vaisseaux ! Il est triste de le dire, mais de nos jours encore une pareille erreur n'est que trop fréquemment commise. On trouvera dans l'histoire particulière de chacune des maladies du cœur, tous les détails nécessaires sur les effets que nous devons seulement signaler ici, et nous tâcherons d'en démontrer d'une manière claire et précise le mécanisme (1). Contentons-nous de faire remarquer ici que ces effets offrent dans leur siége, ou si l'on veut dans leur *localisation*, des différences relatives au siége de la maladie dans telle ou telle cavité du cœur; et cela se conçoit sans peine, quand on connaît bien les rapports anatomiques et physiologiques de l'une et l'autre moitié du cœur, du cœur droit et du cœur gauche. Éclaircissons ceci par quelques exemples : lorsque le ventricule gauche est le siége d'une grande hypertrophie, la face est

(1) Testa et quelques autres médecins ont mis au rang des accidents des maladies du cœur, la fonte de l'œil et la gangrène des membres. De tels accidents, heureusement fort rares, ne sont point une conséquence directe et nécessaire des maladies du cœur. Nous verrons plus loin quelles sont les lésions du système artériel qui doivent en être considérées comme la véritable cause.

généralement rouge, animée, les yeux brillants; il survient des étourdissements; lorsque la réaction est portée à son dernier terme, des hémorrhagies nasales fréquentes, ordinairement très considérables, et l'hémorrhagie cérébrale elle-même, peuvent se manifester. Lorsque, au contraire, ce qui est plus rare, le ventricule droit est fortement hypertrophié, on voit survenir assez facilement de légers crachements de sang, et dans certains cas extrêmes, une sorte d'apoplexie foudroyante du poumon. L'explication d'une telle différence est trop simple et trop évidente par elle-même pour qu'il soit nécessaire de la développer. Supposons maintenant que le cours du sang à travers les cavités et les orifices du cœur rencontre un puissant obstacle, comme il arrive dans certaines *lésions organiques* des valvules avec rétrécissement très prononcé des orifices auxquels elles sont adaptées : assurément, quel que soit le siége de cet obstacle, il se manifestera un trouble notable dans la circulation artérielle, veineuse et capillaire. Mais ce *dérangement* de la circulation et les circonstances qui s'y rattachent, offriront néanmoins quelque différence, selon que l'obstacle siègera dans le cœur droit ou dans le cœur gauche. L'obstacle existe-t-il dans le cœur gauche, le système des veines pulmonaires et par suite le poumon lui-même en ressentiront les premiers effets, puis, de proche en proche, les cavités droites, les veines qui se dégorgent dans l'oreillette droite, etc., etc. Est-ce, au contraire, dans le cœur droit que se rencontre l'obstacle, les veines caves supérieure et inférieure, celles du foie, de la rate, du cerveau, de la face, qui viennent s'y décharger immédiatement ou presque immédiatement, se gorgeront pour ainsi dire de sang, et de là des congestions passives dans les diverses parties que nous venons de nommer. Ces congestions ont été faussement rapportées à certaines lésions des cavités droites exclusivement, puisque, comme nous venons de le voir, elles accompagnent aussi celles des cavités gauches; mais il est certain, cependant,

qu'elles s'opèrent plus rapidement et à un plus haut degré dans le premier cas que dans le second, tandis que l'engorgement passif des poumons n'est pas une conséquence aussi immédiate et nécessaire des obstacles à la circulation dans les cavités droites, que de ceux qui siègent dans les cavités gauches (1).

III. Cela posé, occupons-nous de la question du *diagnostic anatomique et du diagnostic médical.* On a récemment reproché à l'école organique de ne faire entrer dans le grand problème du diagnostic des maladies que la détermination des conditions anatomico-pathologiques proprement dites. S'il est, en effet, bien vrai que l'école *organique* ne recherche

(1) Je ne puis m'empêcher de relever ici une erreur échappée à M. Hope, dans l'Introduction de son excellent ouvrage sur les maladies du cœur. Après nous avoir loué de ce que, évitant la méprise dans laquelle étaient tombés nos prédécesseurs, nous n'avions point assigné à toutes les maladies du cœur une série de symptômes communs, il nous reproche d'avoir dit : « *que les symptômes du retard qu'éprouve la circulation résultent, dans toutes les circonstances, d'un obstacle mécanique apporté au cours du sang.* » Un tel reproche est vraiment surprenant de la part d'un auteur qui paraît avoir lu avec attention ce que nous avons développé dans le *Traité des maladies du cœur* de 1824. On a précisé, en effet, dans cet ouvrage, les conditions dans lesquelles la dilatation, l'hypertrophie et le ramollissement du cœur donnaient lieu aux symptômes dont il s'agit. Voici, par exemple, ce qu'on lit à la page 384 : « Il est bien clair que la DILATATION du cœur a pour résultat » d'affaiblir la puissance contractile de la substance musculaire de cet organe, » comme si les fibres charnues perdaient en force ce qu'elles gagnent en » étendue. Ainsi donc, si nous concevons cette dilatation, en faisant abstrac- » tion de la cause qui l'a déterminée, nous lui donnerons pour signes la fai- » blesse et la mollesse du pouls, les hydropisies et les hémorrhagies passives, » en un mot, tous les phénomènes que nous savons être le résultat d'un » obstacle à la circulation. » Comment, après avoir lu ce passage, M. Hope a-t-il pu dire que, contrairement à notre opinion, il a essayé de démontrer que la dilatation peut d'elle-même produire les symptômes de gêne ou d'embarras de la circulation ! Nous sommes donc d'accord sur ce point avec M. Hope ; mais ce que nous ne pouvons admettre avec lui, c'est que *ces symptômes soient rarement produits d'une manière bien prononcée par un obstacle mécanique.*

dans le diagnostic des maladies en général, que l'élément dont il s'agit, certes, ce n'est pas nous qui défendrons un système aussi peu philosophique, aussi étroit, je dirais presque aussi grossier. Il est, j'en conviens, certaines lésions purement anatomiques, telles que des solutions de contiguïté ou de continuité, des obstacles mécaniques, etc., dans lesquelles, par delà le diagnostic *anatomique*, il n'y a pour ainsi dire plus rien. Mais hors les lésions de cette catégorie, le diagnostic doit pénétrer plus loin, plus avant, plus profondément, pour être complet et réellement physiologique, ou si l'on veut *médical*. Étant données les conditions anatomico-pathologiques ou les altérations *organiques*, il reste encore effectivement à dégager une importante inconnue du problème, savoir : le mode de lésion des actions organiques ou vitales qui a présidé au développement de ces altérations. Voilà, s'il m'est permis de parler ainsi, l'X dont le vrai médecin doit chercher la valeur. Et qu'on ne croie pas que, par une de ces palinodies non moins communes en médecine qu'ailleurs, je vienne professer aujourd'hui des doctrines que j'aurais combattues à une autre époque; ce que j'écris aujourd'hui, je l'écrivais il y a dix ans, lorsque je m'élevais contre le système de nomenclature et de classification *anatomique* de quelques auteurs modernes (1).

(1) A l'occasion d'un des meilleurs ouvrages de l'époque actuelle, je m'exprimais ainsi sur le système de nomenclature et de classification de son ingénieux et savant auteur : « On peut lui reprocher d'avoir pris l'anatomie » pathologique pour fondement de la classification et de la nomenclature de » son ouvrage. Ce n'est, en effet, ni dans les symptômes, ni dans les altérations anatomiques, mais bien dans la nature intime, dans la *physiologie* » des maladies, qu'il faut chercher les bases d'une classification et d'une » nomenclature rationnelles... Le mot *ramollissement du cerveau*, employé » pour désigner *l'inflammation* de cet organe, n'indique qu'une des circon- » stances anatomiques de la maladie : or, comme les caractères anatomiques » d'une maladie varient suivant ses périodes et ses terminaisons, il s'ensuit » que, pour la désigner d'après ces caractères, il faut lui affecter autant de

Qu'on n'aille pas, toutefois, dénaturant notre pensée, nous reprocher maintenant de négliger le diagnostic *anatomique*, parce que nous établissons qu'il n'est pas en général le dernier mot de la science, et que celle-ci n'est pleinement satisfaite qu'autant que, dans un grand nombre de cas, au diagnostic dit *anatomique*, on peut joindre le *diagnostic physiologique* ou *médical*. Notre finale profession de foi, c'est que rien de ce qui concourt à composer l'histoire complète d'une maladie quelconque ne doit être oublié. Par conséquent, la connaissance de l'élément anatomico-pathologique fait partie des données capitales nécessaires à la solution du problème du diagnostic, sans que, néanmoins, dans l'ordre des maladies dites *organiques* ou *vitales*, elle puisse être considérée comme la seule inconnue dont il faille s'enquérir. Dans ces cas, la grande et principale inconnue, je le redis, c'est réellement *cet acte vital*, sous l'influence duquel se développent les altérations organiques ou *anatomiques* elles-mêmes. Mais je ne pousserai pas plus loin une discussion qui se représentera nécessairement lorsque nous aurons à nous occuper de la *nature* des maladies du cœur et de leur *classification*.

» noms différents qu'il y a de différences dans les altérations anatomiques : » système de nomenclature infiniment vicieux... Autant vaudrait, comme le » faisaient les anciens, donner à une seule et même maladie autant de noms » qu'elle peut offrir de différences dans ses symptômes. Quel est le seul ca- » ractère qui ne change pas au milieu des métamorphoses continuelles que » subissent et les symptômes et les altérations anatomiques ? c'est évidem- » ment la nature de la maladie (*). » Il est évident que les réflexions précédentes s'appliquent entièrement à la question que nous agitons en ce moment.

(*) *Traité de l'encéphalite*, Paris, 1825, préf., pag. x et xi.

ARTICLE TROISIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES CAUSES DES MALADIES DU COEUR.

Le sujet que nous allons examiner n'est pas aussi rebattu qu'on pourrait se l'imaginer. Je dirai plus : ce sujet, loin d'être usé, est, sous certains points de vue, l'un des plus neufs de la pathologie.

Sans doute, les causes des maladies du cœur, comme celles de tout organe chargé d'une fonction spéciale, offrent des particularités que ne présentent pas celles des autres organes; mais il n'en est pas moins vrai que plusieurs des maladies du centre circulatoire, même des plus graves, se développent sous les mêmes influences que la plupart des maladies des autres organes en général. Il est assez étonnant que cette importante vérité ait été jusqu'ici, sinon entièrement méconnue, au moins si peu cultivée et si mal fécondée.

I. Il n'est, à rigoureusement parler, aucun de ces modificateurs physiques et moraux, dont l'étude appartient à l'hygiène, qui ne puisse, dans un certain concours de circonstances, être considéré comme une cause, soit prédisposante, soit déterminante, de quelque maladie du cœur. Cela se comprend aisément quand on réfléchit au rôle multiple et compliqué que joue le cœur, ainsi qu'à ses étroites relations avec les autres organes de la vie intérieure ou extérieure, et par suite avec les objets extérieurs eux-mêmes (1). Plusieurs conditions des *circumfusa* et des *appli-*

(1) Parmi les causes de quelques maladies du cœur, il faut réellement ranger l'exercice même des fonctions dont cet organe est chargé. Après avoir dit que l'action du cœur est l'une des principales causes de la fréquence de ses maladies, Corvisart poursuit ainsi : « Quel est le viscère dont la conti- » nuité d'action soit comparable à celle du cœur? Il n'y en a pas (le poumon » excepté). *Bichat* a dit avec vérité que les organes de la vie animale ont leur » *intermittence d'action*; il a également bien vu que ceux de la vie organique

cata, les exercices violents, les imprudences de régime, les affections morales vives, etc., etc.; voilà une première catégorie de causes plus ou moins puissantes de maladies du cœur. Mais ce n'est pas tout : par une sorte de fâcheux privilége, le cœur étant un des organes les plus éminemment *sympathiques*, trouve dans quelques affections aiguës ou chroniques des autres organes, dans les maladies fébriles particulièrement, une nouvelle source d'états morbides, malheureusement encore trop peu étudiée avant nous.

Diverses maladies du cœur peuvent devenir causes déterminantes d'autres maladies de cet organe. C'est ainsi, par exemple, qu'un rétrécissement de quelqu'un des orifices finit par déterminer une dilatation de la cavité du cœur située derrière lui; que de violentes *palpitations* peuvent donner lieu à la rupture d'une colonne charnue ou d'un tendon valvulaire, ou des parois du cœur elles-mêmes, etc., etc.

» n'agissaient pas toujours avec la même intensité, et il aurait très bien pu » appeler cette diminution *rémittence d'action*. Mais le cœur lui seul dans le » corps n'a, absolument parlant, ni intermittence, ni rémittence, il a rigoureusement *pérennité* d'action. (*Il y a quelque exagération dans cette assertion » de Corvisart, comme le prouve ce que nous avons dit à l'article Physiologie » du cœur : si le cœur se repose peu de temps, il se repose très fréquemment....*) » Du moins, si le cœur accomplissait l'énorme série de ses pulsations, depuis » le moment où il commence à battre jusqu'à la mort, sans que rien tendît » à la troubler, sans qu'aucun obstacle le contraignît à des efforts nombreux » et puissants!.... Mais les cris, les vagissements de l'enfance, les ris, les » pleurs, la danse, la course, le saut, la lutte, l'escrime, l'usage des instruments à vent, la lecture, la déclamation, le chant, l'acte et les excès vénériens, les efforts de tous les genres, les attitudes de toutes les espèces, la » toux et toutes les autres affections morbifiques des organes de la respiration, l'action musculaire, les influences atmosphériques; voilà, certes, » une immensité effrayante de causes dont les effets sont inévitablement ressentis par le cœur, et qui sont autant d'entraves plus ou moins fortes à la » facilité, à la liberté et à la régularité de son action.... Oserai-je grossir le » tableau de ces entraves, en y ajoutant celles produites par la nature ou » l'abus de mille aliments ou assaisonnements divers, des boissons fermentées, » des âcres, des *virus*, des émanations, des métiers ?... » (*Essai sur les maladies du cœur*, disc. prél., p. XXVIII et suiv.)

Sous le point de vue de leur nature, les causes des maladies du cœur peuvent être réduites à trois grandes classes, savoir : 1° les causes *mécaniques et traumatiques ;* 2° les causes *physico-chimiques ;* 3° les causes *morales.* Chacune de ces classes comprend d'ailleurs un très grand nombre d'espèces.

Ce n'est pas le lieu de parcourir ici, avec tous les détails que le sujet pourrait comporter, la longue série des différentes espèces de causes déterminantes des nombreuses maladies du cœur, mais il nous paraît nécessaire de consacrer quelques lignes à l'examen des influences morales et des conditions atmosphériques.

II. On a fait jouer aux affections morales un rôle immense dans la production des maladies du cœur en général, et l'auteur italien d'un ouvrage assez récent sur ces maladies, M. Schina, n'a pas craint de consacrer près d'un demi-volume au développement de cette thèse (1). La question dont il s'agit a été discutée par Corvisart avec cette supériorité de talent que personne ne lui contestera. Il nous semble seulement que cet illustre observateur aurait encore mieux mérité de la science, s'il eût spécifié plus amplement qu'il ne l'a fait les maladies du cœur à la production desquelles les passions contribuaient principalement. « Si quel» qu'un pouvait nier de bonne foi, dit-il, ou douter seule» ment des fatales influences *physiques* des passions sur le » cœur, qu'il lui suffise de savoir qu'il se déchire dans un » accès de colère, et cause la mort subite ; et je ne suis pas » le seul médecin qui ait pensé que ses lésions organiques » ont été plus fréquentes dans les horribles temps de la ré» volution que dans le calme ordinaire de l'ordre social. »

(1) Notez que les considérations de M. Schina roulent presque exclusivement sur l'amour-propre ; on pourrait, sans diminuer en rien la valeur de l'estimable ouvrage de notre confrère d'*au-delà les monts*, en retrancher presque entièrement, comme une sorte de *hors-d'œuvre*, cette oiseuse et énorme dissertation.

On conviendra que la maladie mentionnée par le célèbre *archiâtre* de Napoléon est un accident heureusement très rare, et que si les passions se bornaient à ce genre d'influence, la grande révolution française n'aurait pas de bien graves reproches à craindre de la part des médecins sous le rapport qui nous occupe. Nous n'avons pas d'ailleurs les documents *statistiques* nécessaires pour la vérification du fait signalé par Corvisart; mais, tout en reconnaissant combien est puissante l'influence des passions sur la production des maladies du cœur en général, il me semble néanmoins que c'est encore plus par le développement des affections nerveuses du cœur que par celui de ses lésions *organiques* proprement dites, et surtout de celles qui sont aiguës, qu'elle se révèle à notre observation (1).

III. Si Corvisart a certainement exagéré la part des affections morales et mécaniques dans la production des maladies *organiques* du cœur, nous oserons lui reprocher, au contraire, d'avoir méconnu un fait d'étiologie *physique* d'une très haute importance, dans le passage suivant de son admirable ouvrage : « Le cœur, dans la région qu'il occupe, est à » l'abri de toute impression et de toute modification immé- » diate de la part de l'air et de ses intempéries variables, » brusques et multipliées; on peut affirmer, en général, » qu'il n'en est point sensiblement modifié, et qu'il n'en » contracte point de maladies. » (*Ouv. cit.*, *disc. prél.*, p. 25.) En effet, il m'est aujourd'hui démontré par un très grand nombre d'observations que le cœur n'est pas à *l'abri des intempéries variables, brusques et multipliées de l'air; qu'il en est sensiblement modifié, et qu'il en contracte des maladies.* Quoi de plus commun, par exemple, qu'une péricardite,

(1) Corvisart ne se borne point à dire que de toutes les causes capables de produire les maladies organiques du cœur, les plus puissantes, sans contredit, sont les affections morales. Il applique, et à tort, cette assertion à toutes les maladies organiques en général. (P. 383.)

sous les mêmes conditions atmosphériques qui donnent naissance à une pleurésie ou à un rhumatisme articulaire aigu, lequel n'est essentiellement lui-même qu'une inflammation des tissus séro-fibreux des articulations, et pour ainsi dire qu'une *péricardite* articulaire ! La péricardite rhumatismale avait été entrevue par quelques uns de nos prédécesseurs. Mais il est une autre inflammation du cœur, qui ne se développe pas moins fréquemment que la précédente, et sur laquelle je crois avoir le premier appelé l'attention des observateurs. Cette inflammation, que je décrirai sous le nom d'*endocardite*, parce qu'elle siège surtout dans la membrane interne du cœur, cette véritable *péricardite interne*, à peu près entièrement méconnue jusqu'à nous, *coïncide* aussi très souvent avec le rhumatisme articulaire aigu, et son histoire complète, c'est-à-dire la connaissance de ses suites à l'état aigu et à l'état chronique, est destinée, si je ne m'abuse, à changer sous plusieurs rapports la face de la pathologie du cœur.

Depuis huit ans passés que mon attention s'est portée sur le point d'étiologie qui nous occupe, j'ai recueilli plusieurs centaines de faits qui prouvent de la manière la plus incontestable l'énorme influence des brusques vicissitudes atmosphériques sur le développement des affections aiguës du cœur, dont les *lésions* dites *organiques* ne sont le plus ordinairement qu'une métamorphose. Je crois donc pouvoir affirmer qu'il faut rapporter à la grande cause dont il s'agit la plupart des maladies que Corvisart et ses disciples attribuaient à des affections morales ou à des professions plus ou moins fatigantes.

Nous démontrerons plus loin, d'ailleurs, *la loi de coïncidence* des inflammations du cœur avec un violent rhumatisme articulaire.

IV. Plusieurs des causes que nous venons de parcourir peuvent exercer leur action sur le fœtus aux différentes périodes de la vie intra-utérine, et de là un grand nombre de

ces maladies du cœur que l'on a décrites sous le nom fort peu philosophique de *monstruosités*. C'est sur cette considération que Corvisart a fondé sa catégorie des causes *innées*. Sans se dissimuler tout ce qu'il y a de *merveilleux* dans ce que le vulgaire a dit de l'influence de l'imagination de la mère sur le fœtus, Corvisart place *à la tête des causes innées, susceptibles de produire actuellement et dans le sein même de la mère, ou de jeter les semences de maladies organiques quelconques et du cœur en particulier, les influences internes, immédiates, dont l'empire et l'étendue sont d'ailleurs encore peu connus, de l'imagination de la mère sur le fœtus.* (*Ouv. cit.*, pag. 375.) Les importantes recherches qui, depuis la publication de l'ouvrage de Corvisart, ont été faites sur les maladies que le fœtus contracte dans le sein maternel, prouvent toutefois que ces maladies ne reconnaissent pas pour cause *principale* l'influence de l'imagination de la mère sur le produit de la conception.

L'empire de la *prédisposition* et de l'hérédité n'est pas moins évident dans le développement de certaines maladies du cœur, que dans celui d'une foule de maladies des autres organes. C'est là un de ces *lieux communs* de pathologie générale que je me contenterai d'indiquer en terminant cet article (1).

---

(1) Dans ses *corollaires* sur les maladies du cœur, Corvisart a distingué les causes de ces maladies en *héréditaires*, *innées* ou *accidentelles*. Il a insisté d'une manière toute spéciale sur les causes héréditaires. « Des faits nombreux, » dit-il, ne me permettent pas de douter que ces maladies ne soient ou ne puissent devenir héréditaires. Combien de faits cités par Sénac, Morgagni, etc., » ne pourrais-je pas transcrire ici! J'en pourrais rapporter beaucoup ici qui » me sont propres. »

Lancisi, dans son ouvrage sur les anévrismes, s'est appliqué aussi à démontrer l'hérédité des maladies du cœur. Il raconte que dans une même famille, l'aïeul, le grand-père, le père et le fils ont été successivement affectés d'anévrisme du cœur.

Albertini parle d'une femme déjà fort âgée, qui avait eu cinq frères morts à la fleur de l'âge de maladies du cœur, et qui elle-même luttait, *depuis*

ARTICLE QUATRIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA NATURE DES MALADIES DU CŒUR ET SUR LEUR CLASSIFICATION.

Cet article se lie de la manière la plus étroite à ceux qui le précèdent. En effet, sans la connaissance préliminaire des caractères anatomiques, des phénomènes physiologiques et des causes des maladies du cœur, comment serait-il possible de résoudre le problème de la *nature* et de la classification méthodique ou *philosophique* de ces maladies?

Dans quelques cas, le traitement des maladies lui-même peut, je le sais, constituer une donnée indispensable à la solution d'un tel problème. Cette vérité n'avait point échappé au génie du divin vieillard, comme le prouve cette sentence: *Naturam morborum ostendit curatio*. Mais, sans méconnaître la valeur considérable de cet élément, je pense que la *nature* des maladies, en général, doit être déduite de la connaissance plus ou moins précise des *altérations anatomiques*, des *lésions fonctionnelles* et des *causes pathogéniques*. Le traitement, au contraire, doit être, en général aussi, un corollaire, soit rationnel, soit expérimental (empirique), des connaissances ou des données que nous possédons sur la nature de la maladie.

Cela posé, voyons jusqu'où nous pouvons remonter dans la détermination de la nature des maladies, et comment on peut jeter ensuite les fondements d'une classification *scientifique* et vraiment *philosophique*.

---

plus de 30 ans, contre une affection semblable. (MÉM. *de l'Institut de Bologne*.)

L'hérédité, dans les maladies du cœur, comme dans tant d'autres, ne saurait donc être mise en doute, et chaque jour j'ai pour ma part de nouvelles occasions de me convaincre de cette vérité. Mais il reste à déterminer, d'une manière plus précise qu'on ne l'a fait jusqu'ici, quelles sont, parmi ces maladies, celles dans le développement desquelles influe surtout l'hérédité, quelles sont les limites de cette influence, et jusqu'à quel point elle peut être neutralisée par une sage observation des lois de l'hygiène.

I. Commençons d'abord par reconnaître que tel est le rapport nécessaire qui existe entre les divers éléments dont se compose l'histoire de quelques maladies, que les uns étant donnés, on connaît par cela même les autres, comme de la connaissance de certaines parties d'une figure géométrique, se déduit la connaissance des autres. C'est ainsi, par exemple, qu'étant donné, *avec tous ses éléments anatomiques,* un rétrécissement de quelqu'un des orifices du cœur, on peut dire quelles ont été les modifications fondamentales et constantes des fonctions circulatoires qui ont accompagné ce rétrécissement; et réciproquement, c'est ainsi qu'étant donnés le bruit de soufflet ou de râpe, le frémissement cataire dans la région précordiale, des irrégularités dans les mouvements du cœur, la petitesse et l'irrégularité du pouls, des congestions veineuses et séreuses passives générales, de la dyspnée qui augmente au moindre exercice, au moindre effort, etc., on peut *en induire* de la manière la plus formelle, et en quelque sorte mathématiquement, l'existence d'un obstacle au cours du sang à travers les orifices du cœur. Ce que nous disons du rapport nécessaire et réciproque qui existe entre les altérations *anatomiques* et les lésions fonctionnelles, s'applique rigoureusement aux rapports entre les lésions *anatomico-physiologiques* et les divers modes de lésion que l'action organique et vitale a subis, lesquels constituent évidemment la véritable *nature* des maladies en général et de celles du cœur en particulier. Par conséquent on peut, au moyen des lésions anatomico-physiologiques, remonter, autant que le comporte l'état présent de la science, à la *nature* de la maladie, c'est-à-dire à la détermination du mode de lésion de l'action organique.

Si, dans toute maladie, il y avait des lésions anatomiques appréciables, on pourrait donc fonder sur cet élément, sur ces *caractères,* la théorie de la *nature* des maladies. Mais il n'en est pas ainsi : dans un certain nombre de maladies, en effet, les organes qui en sont le siége ne nous offrent aucune lé-

sion *sensible* à laquelle on puisse rattacher les modifications fonctionnelles de ces organes. Par conséquent, ce n'est pas uniquement, *exclusivement* dans les faits *positifs* de l'anatomie pathologique qu'il faut chercher une complète théorie de la *nature* des maladies. Cette théorie *telle qu'elle* ne se trouve réellement que dans la considération combinée des lésions que peuvent éprouver les conditions mécaniques et physico-chimiques de l'organisation d'une part, et ses conditions dynamico-vitales d'autre part. J'entends par conditions mécaniques, l'ensemble de celles que le corps humain, en tant que machine, possède en commun avec les machines proprement dites ; par conditions physico-chimiques, j'entends la collection des divers actes qui constituent la vie *organique* de Bichat et la *chimie vivante* de Broussais ; enfin les conditions *dynamico-vitales* ou *nerveuses* ne sont autre chose que les actes *spéciaux* à l'ensemble desquels Bichat a donné le nom de vie animale, etc.

Pour moi, la nature d'une maladie sera donc déterminée lorsqu'on aura démontré : 1° quelles sont les conditions lésées et 2° quel est le mode de cette lésion ; d'où l'on voit que la détermination de la nature *intime* de la plupart des maladies du cœur constitue un problème dont la solution intégrale et complète n'est pas en notre pouvoir. Il suppose une double donnée physiologique dont nous manquons, savoir, la connaissance *exacte* de ce en quoi consiste essentiellement 1° l'action organique proprement dite ou la *chimie vivante*, et 2° le *principe de l'innervation.* Mais ce que nous savons parfaitement, c'est que les actions chimico ou physico-vitales, ainsi que les actions nerveuses ou dynamico-vitales, quelles qu'elles soient en elles-mêmes, sont susceptibles d'être modifiées, troublées, dérangées de plus d'une manière, et que, partant, la nature des maladies du cœur qui se rapportent à ces deux catégories est variable.

Que si l'on nous demandait maintenant comment nous

savons, par exemple, que l'action physico ou chimico-vitale, que la vie organique ou nutritive est susceptible de plusieurs modes de lésions, nous répondrions que c'est par les différences que nous trouvons, d'une part, entre les causes qui modifient cette action, et, d'autre part, entre les effets anatomiques et physiologiques par lesquels chacune de ces modifications, dans certains cas, se manifeste et se révèle à notre investigation. Ainsi, par exemple, l'inflammation du cœur est un mode de lésion de l'action vitale et moléculaire qui ne saurait être confondu avec la simple hypertrophie ou atrophie du même organe, parce que sous le point de vue de ses caractères anatomiques, comme sous celui de ses caractères physiologiques, comme sous celui de ses causes productrices, il diffère de l'une et de l'autre de ces deux dernières maladies : celles-ci, en effet, consistent en une *augmentation* ou une *diminution* de l'action vitale du cœur, tandis que l'inflammation proprement dite suppose essentiellement, non pas simplement, une *augmentation* ou une *diminution*, mais une *altération*, une *perversion*, et, qu'on me passe cette expression, une *dénaturation* des actes vitaux et moléculaires. Il est encore d'autres modes d'*altération* et de *perversion* de ces actes : tels sont ceux qui existent, par exemple, dans divers états généraux et constitutionnels, comme le scorbut, les scrofules, la diathèse purulente, l'infection putride, etc., où l'on voit la substance du cœur, ainsi que celle de tous les autres organes, se ramollir, changer de couleur, en un mot revêtir des qualités qui ne sont pas celles de l'état normal, ni celles qui caractérisent *specialement* un état inflammatoire.

Toutefois, il faut le proclamer hautement, de toutes les maladies de *nature* physico ou chimico-vitale et moléculaire, la principale est, sans aucun doute, l'inflammation tant aiguë que chronique des divers tissus du cœur. Je déclare pour mon compte qu'avant d'avoir recueilli de nombreuses et exactes observations sur cette maladie, et particu-

lièrement sur l'*endocardite*, je n'avais que des idées confuses sur une foule de questions relatives aux maladies dites *organiques* du cœur. Depuis que j'ai observé les faits dont il s'agit, il me semble que mes yeux se sont dessillés, que le voile qui couvrait les objets placés devant eux est en quelque sorte tombé, et qu'un jour nouveau a succédé à la profonde obscurité où j'étais plongé. Je n'ignore pas qu'un certain nombre de personnes m'ont accusé de faire jouer à l'inflammation un rôle trop important dans le développement de certaines altérations dites *organiques* du cœur. Mais il me sera facile de démontrer, en temps et lieu, que je n'ai réellement fait intervenir cet élément morbide que dans les cas où tout médecin judicieux, éclairé, impartial, ne saurait le méconnaître.

Les différents modes des maladies qui consistent uniquement en une lésion des conditions purement mécaniques ou de structure externe du cœur, sont si faciles à déterminer, qu'il n'est besoin que de les nommer en quelque sorte pour les *expliquer*. A la catégorie des maladies de cette nature appartiennent les solutions de continuité, les lésions de *rapports*, certains changements de couleur, les dilatations et les rétrécissements, les communications anormales, etc., etc.

Les modes que peuvent affecter les maladies d'une *nature dynamico-vitale* et dont l'*essence* même consiste en une lésion du principe d'innervation du cœur, sont au nombre de trois principaux : tantôt, en effet, les fonctions auxquelles ce principe préside sont augmentées, tantôt elles sont diminuées, et tantôt elles s'exercent irrégulièrement ou suivant un rhythme anormal.

Les diverses conditions du cœur sont souvent lésées simultanément. Dans le cours des maladies *organiques* des auteurs, par exemple, il y a constamment une lésion combinée des trois ordres de conditions établies plus haut. Mais certaines lésions purement mécaniques n'intéressent

point nécessairement les organes dans leur vie physico-chimique (*vie dite organique*), ou dans leurs conditions *dynamiques*, *excitatrices;* de même aussi les lésions de cette dernière catégorie peuvent être, primitivement au moins, indépendantes de toute altération appréciable dans la structure des organes.

Ceci nous ramène naturellement à la question du *diagnostic anatomique* et du *diagnostic médical*. Or, il résulte de tout ce que nous avons vu jusqu'ici que, dans les cas où les altérations anatomiques des organes sont l'effet d'une lésion des actes essentiellement *vitaux*, tels que la nutrition, la sécrétion, etc., il serait absurde de croire que *tout* le diagnostic consiste dans la détermination des altérations anatomiques. Sans doute, comme nous l'avons démontré, la connaissance de ces dernières est, dans ce cas même, d'une grande valeur; mais ce qu'il importe alors surtout de savoir, c'est la *nature* de la maladie, c'est-à-dire le *mode* de lésion des actes *physiologiques* ou *vitaux*, puisque, encore une fois, les altérations anatomiques n'en sont que l'effet. C'est là ce qui constitue le diagnostic *médical*, c'est-à-dire le diagnostic réel et essentiel. N'oubliez pas toutefois qu'il peut arriver un moment où le mouvement de vie anormale qui a produit certaines altérations anatomiques, se dissipe et s'éteint en quelque sorte, sans que celles-ci disparaissent. Il est bien évident que dans ce cas nos méthodes de diagnostic ne nous donneront pas *directement* la notion de la cause, c'est-à-dire de l'*acte morbide*, qui n'existe plus, mais bien des effets qui lui ont survécu. C'est alors par une opération du raisonnement, par la voie de l'induction, que de ces effets nous remontons à la cause ou à l'*acte morbide* dont ils sont le produit.

C'est à la faveur de cette légitime application de la logique médicale que, depuis plusieurs années déjà, nous avons démontré que diverses lésions *anatomiques* ou *organiques* du cœur tiraient leur première origine d'un ancien

travail inflammatoire ou phlegmasique. Ce n'est qu'en *faussant*, en *dénaturant*, en *exagérant* la théorie dont il s'agit, que certaines personnes ont pu la combattre avec quelque apparence d'avantage. Mais, encore un coup, un tel avantage n'est qu'apparent : renfermée dans les limites que nous lui avons tracées, cette doctrine se joue de toutes les objections, et chaque jour des faits rigoureusement observés élargissent la solide base sur laquelle nous l'avons posée.

C'est ici le lieu de discuter un autre point de diagnostic, non moins important à éclairer, sous le point de vue du traitement, que celui dont nous venons de nous occuper. Nous avons dit que, dans certains cas, les fonctions d'un organe en général et celle du cœur en particulier, pouvaient, sous *certains rapports*, offrir les mêmes troubles, soit que cet organe fût le siége d'une pure lésion dynamico-vitale ou *nerveuse*, soit que, au contraire, il fût atteint d'une lésion vraiment *matérielle* ou *organique*. Eh bien, on demande comment on peut distinguer l'une de l'autre ces deux espèces de maladies. Rien n'est plus facile dans les cas extrêmes, et rien n'est plus délicat dans les cas intermédiaires. Dans les cas extrêmes, en effet, outre les lésions fonctionnelles communes aux deux espèces de maladies, il en est qui appartiennent exclusivement à l'une d'elles, et qui la *spécifient* si distinctement qu'on ne peut point la confondre avec l'autre. C'est ainsi, par exemple, qu'à moins d'une insigne négligence ou d'une ignorance extrême, on ne saurait confondre les palpitations et les irrégularités des battements du cœur produites par une inflammation suraiguë de quelqu'un des tissus du cœur, ou par une inflammation chronique de ces mêmes tissus, *suivie* de profondes lésions *organiques*, ou par une énorme hypertrophie, avec les mêmes phénomènes apparaissant sous la simple influence d'une pure lésion de l'innervation.

Nous tâcherons de montrer, en décrivant chaque mala-

die du cœur en particulier, de quelle manière on peut, dans des cas moins évidents que les précédents, satisfaire à la question que nous agitons. Disons seulement ici par anticipation, que ce n'est qu'en pesant, avec l'attention la plus éclairée, toutes les circonstances de la maladie qu'on a sous les yeux, qu'on peut alors résoudre complétement, ou du moins d'une manière très approximative, le problème de diagnostic différentiel ci-dessus posé.

Nous dépasserions trop le cercle de ces généralités, si nous insistions plus long-temps sur la question de la *nature* des maladies du cœur, et nous nous hâtons de passer à celle de leur classification.

II. Si nous avions une bonne classification des maladies en général, notre tâche serait facile: il ne nous resterait qu'à l'appliquer, avec quelques modifications, aux maladies du cœur. Malheureusement il n'en est point ainsi; et depuis que la classification de Pinel s'est écroulée sous les efforts d'un puissant génie, il n'existe plus en médecine de système *nosologique* généralement adopté.

A défaut d'un tel système, le plus grand œuvre de la science, on est bien forcé d'en chercher un pour les nombreuses maladies qui sont l'objet de cet ouvrage. Les principaux auteurs qui ont écrit sur ces maladies ont cru, je le sais, pouvoir s'en dispenser : mais ce n'est pas vaincre une difficulté que de reculer devant elle. Ni Corvisart, ni Laënnec n'ont essayé de remplir cette condition *sine quâ non* de tout édifice vraiment scientifique. Il était digne cependant de l'esprit sévère et philosophique de Corvisart de débrouiller en quelque sorte le chaos des maladies du cœur, de grouper les faits, et de les coordonner entre eux conformément aux lois de l'affinité logique.

Pour classer les maladies du cœur d'une manière lumineuse et satisfaisante, c'est leur *nature* même qu'il faut prendre pour base, et non leurs *symptômes* ou leurs *caractères anatomiques*. Si l'on prenait, par exemple, les *carac-*

tères anatomiques pour fondement d'une classification, une seule et même maladie, *la péricardite*, si l'on veut, appartiendrait à une foule d'espèces différentes, puisque ses caractères anatomiques sont très variés. Il en serait de même si les symptômes étaient pris pour fondement d'une classification *nosologique* (1).

M. le docteur Schina est le seul auteur, à ma connaissance, qui ait tenté de soumettre les maladies du cœur à une classification fondée sur leur *nature*. Il les a divisées en deux ordres, dont chacun renferme deux classes. La première classe comprend les maladies dynamiques (*apparentemente dinamiche*); la seconde, les maladies organiques avec prédominance dynamique (*organiche con predominio dinamico*); la troisième, les maladies dynamiques avec prédominance organique (*dinamiche con predominio organico*); la quatrième, les maladies simplement organiques (*semplicemente organiche*).

Entre les deux premières et entre les deux dernières classes, l'auteur a placé un genre mixte : celui qui se trouve entre les deux premières classes est consacré aux maladies dynamico-organiques avec prédominance dynamique (*dinamico-organiche con predominio dinamico*), le genre intermédiaire aux deux dernières classes embrasse les maladies dynamico-organiques avec prédominance organique (*dinamico-organiche con predominio organico*).

Cette classification n'est pas aussi claire qu'on pourrait le désirer, et les espèces comprises dans chaque classe et dans les deux genres mixtes, n'ont pas toujours été, ce nous semble, distribuées d'une manière bien méthodique. Ainsi, par exemple, l'inflammation se trouve à la fois et dans la première classe, et dans la troisième, et

(1) On peut bien classer les symptômes et les caractères anatomiques des maladies, mais entre cette classification et un véritable système nosologique, il y a une immense différence.

dans le genre intermédiaire à la première et à la seconde classe (2).

Ainsi, les excroissances et les fongosités des valvules sont placées à côté des ulcérations simples du cœur dans la troisième classe, tandis que l'état cartilagineux ou osseux avec lequel quelques excroissances et quelques végétations ont tant de rapports, sous le point de vue de leur origine, est placé dans la quatrième classe. Ainsi, dans la seconde classe, à côté des blessures du cœur, on rencontre les adhérences de cet organe avec le péricarde, sa *polysarcie adipeuse* (*polysarcia adiposa cordis*), *les polypes*, *les hydatides* et les VERS, *le pneumo-carde et le pneumo-péricarde*, etc., etc.

Dans l'ouvrage qu'il a récemment publié, M. le docteur Hope traite successivement, 1° des affections inflammatoires; 2° des affections organiques; 3° des affections nerveuses; 4° des affections *diverses* (il appelle ainsi celles qui ne peuvent pas se ranger dans les classes précédentes). Il avoue qu'il est loin d'être satisfait de sa classification. *Les affections inflammatoires et les lésions organiques ne sont pas*, à son avis, si *intimement liées qu'on ne puisse les séparer sans détruire l'ensemble du sujet.* (Introduction.)

Il est incontestable que beaucoup de lésions dites *organiques* peuvent et doivent être séparées de l'inflammation; mais il n'est pas moins certain que parmi les lésions de ce

---

(2) M. Schina place dans sa première classe l'inflammation aiguë sans traces apparentes de lésion matérielle (*infiammazione acuta, superata, senza reliquia di apparente lezione materiale*); dans sa troisième classe, il admet l'inflammation *aiguë, subaiguë* ou *lente*, suivie de lésions matérielles de QUALITÉ DYNAMIQUE (*infiammazione acuta, subacuta o lenta, seguita da lesioni materiali di qualità dinamica*); enfin, dans le genre intermédiaire aux deux premières classes, M. Schina range l'inflammation aiguë, subaiguë ou lente, suivie de lésions matérielles de QUANTITÉ DYNAMIQUE (*infiammazione acuta, subacuta, o lenta seguita da lesioni materiali di quantità dinamica*). Une telle distinction n'est, il faut l'avouer, rien moins que satisfaisante pour un esprit ami de la clarté.

nom, il en est qui se rattachent à l'inflammation par des liens indissolubles; et M. Hope reconnaît lui-même cette vérité, quand il rallie à la péricardite les adhérences du péricarde au cœur, etc. Mais si cet auteur a fait preuve d'une saine doctrine en rapportant à l'inflammation les adhérences celluleuses ou fibreuses, les plaques laiteuses, les productions fibro-cartilagineuses qui se rencontrent à l'extérieur du cœur, ou dans le péricarde, chez certains sujets, il est tombé dans une contradiction manifeste en considérant les mêmes lésions organiques comme *essentiellement* indépendantes d'une inflammation, quand elles occupent la membrane interne du cœur ou l'*endocarde*, qui constitue un vrai péricarde interne. D'après une telle méthode, il suffirait de retourner en quelque sorte le cœur pour voir M. Hope placer les lésions organiques de l'*endocarde* parmi les conséquences de l'inflammation, et ranger, au contraire, parmi les lésions organiques spéciales ou non consécutives à une inflammation, les suites de la péricardite, telles que les adhérences, certaines végétations, etc.

Enfin, si ce n'est pas d'une manière tout-à-fait arbitraire que M. Hope place l'hypertrophie dans les lésions *organiques* et n'y range pas l'inflammation, nous aurions su quelque gré à notre confrère de nous exposer les motifs de son système nosologique, et de bien nous définir ce qu'il entend par *lésions organiques*.

La classification que j'ai cru devoir adopter dans cet ouvrage repose entièrement sur les principes que nous avons développés en traitant de la nature des maladies du cœur. Je ne la donne que pour ce qu'elle vaut, et je serai toujours prêt à la sacrifier à une meilleure. Cette classification n'étant au fond que la représentation même de la théorie ou de la doctrine que je me suis formée sur la nature des maladies du cœur, elle tombera sous les mêmes coups qui renverseront cette doctrine. Mais si cette doctrine et la classification qui en dérive sont, en effet, menacées d'une chute pro-

chaine, j'ose espérer du moins que les faits contenus dans cet ouvrage n'auront pas été entièrement perdus pour les progrès de la pathologie du cœur.

Quoi qu'il en soit, voici donc la base fondamentale de notre classification.

Une *première classe* comprend toutes les lésions qui n'intéressent le cœur que sous le point de vue de ses conditions purement physiques et mécaniques ou de structure externe, telles que sa position, sa forme, sa coloration, son étendue, la disposition réciproque de ses différentes cavités, etc. De là les solutions de continuité ou de contiguïté, les dilatations et les rétrécissements, etc. Les lésions de cette classe sont pour la plupart en quelque sorte *passives;* on peut, à la rigueur, les reproduire sur le cadavre.

Dans une *seconde classe* se trouvent les maladies qui consistent en une altération quelconque des conditions vitales, des actes vitaux ou *physiologiques* du cœur. Les lésions de cette classe sont essentiellement actives; et comme les actes vitaux eux-mêmes se divisent en deux grands ordres, savoir : ceux que Bichat a compris sous le nom de vie *organique* ou *nutritive* et ceux qu'il a désignés sous le nom de *vie animale*, nous avons divisé aussi cette seconde classe en deux ordres : l'un affecté aux lésions des actes de la *vie dite organique*, de la *chimie vivante*, ou, si l'on veut encore, de la *vie physico-chimique;* l'autre consacré aux lésions des actes de la vie animale, *excitatrice* ou *dynamique.* Aux lésions du premier ordre appartiennent, sous des genres divers, l'hypertrophie du cœur, dans laquelle la nutrition est augmentée; l'atrophie, dans laquelle cette même nutrition est diminuée; l'hydropéricarde *actif*, dans lequel la sécrétion du péricarde est augmentée; l'inflammation des divers tissus du cœur, maladie dans laquelle la nutrition, la sécrétion, l'absorption, la circulation capillaire, en un mot tous les actes de la vie *organique* ou *physico-chimique* sont plus ou moins profondément altérés. (Ici, les produits sécrétés diffèrent des

produits normaux non seulement sous le rapport de la quantité, mais aussi sous celui de la qualité.)

Les genres et espèces de maladies compris dans les deux grandes classes que nous venons d'indiquer sont fondés sur les différents modes de lésions, étudiés successivement dans les divers tissus du cœur. Il serait superflu de les détailler tous ici, puisqu'ils ont été exposés dans le tableau nosologique placé à la fin de la préface.

Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, les divers modes morbides qu'on pourrait appeler *élémentaires* ou *générateurs* s'associent, se combinent entre eux; et de là ces maladies compliquées du cœur, que l'on rencontre bien plus fréquemment que les maladies simples. Ces combinaisons morbides sont tellement nombreuses et diversifiées, qu'il serait vraiment impossible de les énumérer et de les classer. Presque toutes les nombreuses observations contenues dans cet ouvrage sont autant d'exemples de maladies complexes du cœur, et dans chaque cas individuel, la complication offre quelque particularité qui le distingue des autres.

ARTICLE CINQUIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA MARCHE, LES TERMINAISONS ET LA DURÉE DES MALADIES DU COEUR.

Le point de vue sous lequel nous étudions ici les maladies du cœur diffère beaucoup suivant les diverses classes de ces maladies. Quelle différence n'existe pas, par exemple, entre la marche, la terminaison, la durée d'une péricardite ou d'une endocardite, et la marche, la terminaison et la durée d'une solution de continuité de quelqu'une des parties du cœur, d'une affection purement nerveuse, telle que les palpitations, la syncope, etc.! Une rupture des parois du cœur n'a, pour ainsi dire, aucune durée; elle mar-

che avec la rapidité de la foudre, et se termine par la mort la plus subite qu'on puisse imaginer; tandis que des palpitations nerveuses peuvent durer des années entières en présentant ordinairement une marche intermittente, régulière ou irrégulière, et se terminent, tant qu'elles sont purement nerveuses, sans laisser à leur suite aucune altération dans la structure du cœur.

I. Au reste, les maladies *physico* ou *chimico-vitales* (1) du cœur sont les seules dont il importe réellement de faire connaître la marche, la durée et les terminaisons variables. Or, ces maladies, en cela semblables à leurs analogues dans tous les organes en général, affectent une marche tantôt rapide et tantôt lente, parcourent à pas précipités les divers degrés, les phases réglées de leur complète évolution, et ne durent que quelques jours, ou décrivent, au contraire, lentement le cercle de leur entier développement; et leur durée occupe plusieurs semaines, plusieurs mois, même plusieurs années. Celles qui affectent la première marche portent le nom d'*aiguës*, et l'on désigne sous le nom de *chroniques* celles qui suivent la seconde : ces dernières sont très souvent consécutives aux premières, dont elles constituent une des terminaisons qu'il importe le plus au vrai praticien de bien connaître. Parmi les différentes espèces dont se compose la classe de maladies que nous examinons, toutes n'affectent pas avec la même facilité la marche aiguë ou chronique.

L'hypertrophie et l'atrophie du cœur (augmentation ou diminution de la nutrition des divers tissus de cet organe et spécialement de sa substance musculaire), en prenant ces

(1) Je demande au lecteur la permission de me servir de cette expression abréviative, pour désigner les maladies qui consistent dans une perturbation quelconque des *actes* physiques, chimiques ou physico-chimiques par lesquels se révèle à nous la vie intérieure ou organique, et qui, comme tout le monde le sait, sont la circulation, l'exhalation et l'absorption, la sécrétion et la nutrition, etc.

dénominations dans leur rigoureuse acception, ne se développent jamais d'une manière aiguë, et restent ainsi fidèles à cette marche mesurée, à ce mouvement lent et en quelque sorte chronique, qui constitue l'allure de l'acte nutritif à l'état normal. La diminution ou l'augmentation de sécrétion obéit quelquefois à la même loi. Néanmoins il est des cas d'*hydropéricarde* qui se font distinguer par une marche rapide et réellement aiguë.

Les ramollissements du cœur qui se manifestent, indépendamment de toute inflammation actuelle ou antécédente, pendant le cours de certaines affections générales, constitutionnelles (scorbut, scrofules, diathèse ou infection purulente, etc.), sont asservis à la marche que suivent ces dernières affections, et s'ils sont quelquefois *aigus*, ils sont bien plus souvent encore *chroniques*.

Les inflammations des divers tissus du cœur peuvent revêtir la marche *aiguë* ou la marche *chronique*. Si l'on réfléchit à la haute importance des fonctions du cœur, on comprendra sans peine pourquoi, lorsque les inflammations aiguës de cet organe sont très violentes à la fois et très étendues, elles peuvent entraîner la mort après une durée de quelques jours seulement. Le Démosthènes français, Mirabeau, fut emporté de cette manière par une péricardite suraiguë. Faisons toutefois remarquer ici que la péricardite ne devient presque jamais si soudainement mortelle que dans les cas où elle se trouve compliquée d'une grave inflammation de la membrane interne du cœur (*endocardite*) ou de la plèvre et des poumons, dernière complication qui existait chez Mirabeau.

Corvisart s'est trouvé fort embarrassé lorsque, après avoir dit que, *rigoureusement parlant, il serait possible de distinguer les maladies même organiques du cœur, en aiguës et en chroniques*, il a fallu appliquer cette division. La raison de cet embarras, c'est que le célèbre auteur avait cru devoir placer les inflammations du cœur dans deux catégories

essentiellement différentes, selon qu'elles étaient aiguës ou chroniques : je veux dire que Corvisart enseignait *qu'on ne peut pas, à la vérité, nommer organiques la péricardite et l'inflammation du cœur à l'état aigu*, et qu'on devait, au contraire, appliquer cette dénomination aux mêmes maladies à l'état chronique. En effet, si la péricardite et la cardite aiguës ne méritent pas d'être rangées dans la classe des maladies *organiques aiguës* du cœur, à quelles autres maladies Corvisart réservera-t-il cette place ? « à quelques » ruptures partielles, semblables à celle dont il a donné un » exemple, ou d'autres analogues. » (*Ouv. cit.*, pag. 406.) Voilà pourtant la singulière conclusion à laquelle ce grand médecin a été logiquement réduit, pour avoir classé et défini comme il l'a fait les inflammations du cœur.

Un esprit de cette trempe ne pouvait manquer de s'apercevoir qu'il y avait quelque chose de choquant à ne placer dans la classe des maladies organiques aiguës du cœur que quelques ruptures partielles de cet organe, telles que celle dont il a rapporté une observation, ou d'autres analogues. Aussi s'est-il empressé de citer deux cas de maladie organique du cœur, autres qu'une rupture, dans lesquels les symptômes ont affecté une marche aiguë. Malheureusement, Corvisart ne s'explique point sur l'espèce ou la nature de ces maladies, ainsi que le prouvera la citation du passage suivant de son ouvrage : « J'ai vu dernièrement, dit-il, un » homme d'environ 76 ans, succomber en quatorze jours à » tous les signes et à tous les symptômes d'une véritable » *maladie organique du cœur* (1), sans le moindre indice » antécédent de cette affection.

« J'ai vu encore, poursuit-il, un homme âgé de 55 ans, » qui avait toujours joui d'une bonne santé....., éprouver » l'invasion subite d'une affection organique du cœur (2),

(1) Laquelle?

(2) Laquelle encore ?

» accompagnée sur-le-champ des symptômes les plus ma-
» nifestes et les plus graves : il y succomba au bout de cinq
» mois. » (*Ouv. cit.*, pag. 406.)

Corvisart n'ayant point exposé les symptômes observés dans les deux cas qu'il a cités, pour montrer des exemples de la marche aiguë des *maladies organiques* du cœur autres que les inflammations de cet organe, il est tout-à-fait impossible (il n'est pas fait mention de l'ouverture des corps) de savoir positivement à quelle catégorie de maladies il faut rapporter ces deux cas. Mais les faits nombreux que j'ai recueillis, depuis huit années, sur les maladies vraiment aiguës du cœur, me portent à croire qu'il existait chez les deux sujets observés par Corvisart, soit une péricardite ou une cardite, maladies dont le diagnostic, de l'aveu de cet illustre auteur, était encore alors enveloppé d'épaisses ténèbres, soit plutôt une *endocardite*, maladie qui n'était pas alors connue, même de Corvisart.

D'un autre côté, en plaçant la péricardite et la cardite chroniques parmi les maladies *organiques* du cœur, et en excluant de cette catégorie les mêmes maladies à l'état aigu, Corvisart frappait d'un coup imprévu sa division des maladies *organiques* du cœur en aiguës et en chroniques. Car comment la péricardite et la cardite, qui, pour avoir en quelque sorte le droit de siéger parmi les maladies organiques, doivent être *nécessairement chroniques*, auraient-elles pu revêtir les deux formes assignées par Corvisart aux maladies organiques du cœur (1)?

(1) Au reste, je suis obligé de relever ici une contradiction que la rapidité avec laquelle Corvisart a dû composer son ouvrage ne lui a sans doute pas permis d'apercevoir. Après avoir formellement établi, comme nous venons de le voir, que les maladies organiques du cœur peuvent être distinguées en aiguës et chroniques, il pose en principe, un peu plus loin, « *que les maladies aiguës du cœur ne peuvent pas être rigoureusement placées dans le rang* » *des maladies organiques* » (p. 417). Il ajoute que les maladies qu'il appelle *aiguës*, *sont la péricardite aiguë et la cardite*, et, dans une note précédente, il

Les faits particuliers que nous rapporterons dans le cours de cet ouvrage pourront seuls nous fournir quelques données approximatives sur la durée des maladies aiguës et chroniques du cœur. Nous verrons alors que, pour le calcul de cette durée, il faut prendre en sérieuse considération les moyens employés contre la maladie, l'âge, le tempérament du sujet, les complications, etc., etc.

Je ne puis trop insister sur la nécessité de tenir le compte le plus sérieux du mode de traitement quand il s'agit d'apprécier la durée des inflammations en général et de celles du cœur en particulier. En effet, depuis huit ans que nous avons mis en pratique une nouvelle formule des émissions sanguines, plus de 2,000 faits sont venus *démontrer* que nous avions abrégé de plus de moitié la durée de ces maladies, prévenu leur passage à l'état chronique, en même temps que réduit la mortalité presque à zéro.

II. Les différentes terminaisons que peuvent présenter les diverses espèces de maladies comprises dans la catégorie dont nous nous occupons, et spécialement les inflammations, constituent, à n'en point douter, l'une des questions les plus délicates, les plus intéressantes et malheureusement les plus controversées de la médecine clinique. Depuis plusieurs années, nous n'avons cessé de la discuter, pour notre part, avec toute la bonne foi et toute l'indépendance dont nous sommes capable, et nous avons la satisfaction de croire que ces discussions n'ont pas été complétement inutiles au succès de la bonne cause. Toutefois, la conviction n'a pas encore pénétré dans tous les esprits, et l'on ne saurait trop redoubler d'efforts pour le triomphe plein et entier de la vérité.

Nous avons dit, et tout le monde en convient, que les

---

déclare que « ce mot *aigu ne doit s'entendre que par rapport à la rapidité de » l'invasion ou de la marche, et non par rapport à la nature inflammatoire* » (p. 406). On voit que Corvisart s'est un peu écarté ici de cet esprit de précision et de clarté qu'il possédait à un si haut degré.

inflammations *aiguës* du cœur, comme celles de tous les organes en général, pouvaient, dans certaines circonstances, se transformer en inflammations *chroniques*. Pour avoir une idée large et complète de *toutes* les terminaisons des inflammations aiguës des divers tissus du cœur, considérées sous le point de vue de l'anatomie pathologique, il est indispensable de suivre d'un œil attentif les altérations ou transformations variables dont sont susceptibles, et les tissus frappés d'inflammation, et les produits sécrétés anormalement sous l'influence de cette sorte d'opération morbide. C'est en suivant cette méthode, à la fois pratique et philosophique; c'est en se conformant aux lois les plus évidentes de la saine observation, en se dégageant de tout esprit de système, que l'on parvient, sans rapprochement forcé, à rattacher aux effets d'une inflammation actuelle ou passée, certaines productions accidentelles ou *organiques* du cœur, qui, jusque là, avaient été regardées comme des maladies absolument indépendantes de tout travail inflammatoire, soit aigu, soit chronique (1). Certes, et cet ouvrage en fait foi, je n'ai point négligé l'étude des maladies qui ne sont nullement le résultat d'un *processus* inflammatoire quelconque; je n'ai point dit ni écrit, ainsi que l'a prétendu Laënnec, que maladie et inflammation fussent deux mots synonymes, identiques; je crois même avoir multiplié autant et plus que Laënnec les classes et espèces

(1) Je dis *certaines* productions accidentelles, et non pas toutes les productions accidentelles. Sans cette réserve expresse que j'ai faite en tout temps, on pourrait m'imputer l'absurde pensée de placer aussi au rang des productions consécutives à l'inflammation, non seulement les *calculs urinaires, mais les vers*, *mais les insectes divers*, qui se développent accidentellement dans certaines régions du corps.

Je n'ignore pas que quelques personnes m'ont, en effet, accusé d'avoir soutenu que *toutes* les productions accidentelles indistinctement étaient un résultat de l'inflammation. Mais qu'est-ce que cela prouve, sinon que ces personnes m'ont fait dire en cette occasion ce que je n'avais jamais dit?

de maladies. Mais de ce que le cœur, de même que tous les autres organes, n'est que trop susceptible de plusieurs modes morbides très différents, il ne s'ensuit pas nécessairement, je pense, que l'inflammation prolongée de la membrane interne de cet organe et du tissu fibreux sur lequel elle se déploie en certains points, ne puisse donner lieu à l'épaississement, à l'induration, aux végétations des valvules, ainsi que je me suis efforcé de le démontrer il y a plus de dix ans, et comme je le démontrerai plus amplement encore dans ce nouvel ouvrage. Ce rapprochement, d'ailleurs, ou si l'on veut cette théorie, n'a dû me coûter qu'un peu d'exercice du plus vulgaire esprit d'induction, et je suis loin de m'en glorifier. Mais j'ai du moins quelque droit d'être surpris de l'opposition qu'a fait éclater une doctrine si simple, si facile, et aussi claire en quelque sorte que la lumière du jour. Quoi ! ce rapport est si palpable, si évident, qu'il n'est point d'esprit assez dépourvu de pénétration pour ne le pas saisir immédiatement, et cependant ce n'est, au fond, que pour l'avoir signalé, que, de toutes parts, on s'est écrié que je voyais partout l'inflammation, et que je ne voyais rien autre chose ! Que la paix soit donc signée désormais, et qu'il me soit permis de ne plus craindre d'être accusé de vouloir substituer le mot inflammation à celui de maladie, lorsque je dirai qu'à la suite de l'inflammation du tissu séro-fibreux des cavités du cœur, il peut s'opérer diverses productions accidentelles, analogues à celles que déterminent si souvent la pleurésie et la péricardite. J'ajoute, pour bien faire comprendre ma pensée, que les productions dont il s'agit sont, jusqu'à un certain point, pour les maladies indiquées, ce qu'est la cicatrice pour une plaie et un ulcère ; et que conséquemment de même que la présence d'une cicatrice suppose l'existence antécédente d'une ulcération ou d'une plaie, de même aussi, quand on rencontre les productions auxquelles nous faisons actuellement allusion, on peut avancer qu'elles ont

été précédées d'une inflammation, dont elles ne sont que les *reliquats*, et si j'ose m'exprimer ainsi, que la *cicatrice*.

Je ne puis entrer ici dans des détails qu'il faut réserver pour l'histoire spéciale des inflammations du cœur. Mais je ne veux pas terminer ce sujet sans citer cette sentence de Corvisart, que je conseille à nos adversaires de vouloir bien méditer : « Les maladies du cœur auxquelles je donne » le nom de *chroniques organiques sont presque toutes des pro-* » *duits, des suites ou des dégénérescences des inflammations* » *aiguës* (1). »

Corvisart, il est vrai, et je m'empresse de le déclarer, n'a point placé parmi les lésions *chroniques organiques*, c'est-à-dire parmi les suites des inflammations du cœur, les adhérences de la membrane interne de ce viscère, les végétations et l'induration des valvules; mais il ne faut pas oublier que Corvisart ignorait complétement l'inflammation aiguë de l'enveloppe dont il s'agit (endocarde). S'il l'eût bien connue, s'il l'eût bien suivie comme la péricardite dans toutes ses périodes, s'il en eût observé toutes les terminaisons, les rapports par lesquels les lésions organiques ci-dessus indiquées se rattachent à l'endocardite n'eussent point échappé à sa profonde sagacité, à son coup d'œil sûr et perçant, et il n'eût pas laissé à ses successeurs le facile accomplissement de ce nouveau progrès de clinique philosophique et rationnelle (2).

(1) Ouvrage cité, page 421.

(2) Ainsi que je l'ai dit métaphoriquement dans un autre ouvrage : *filles* de l'inflammation, certaines productions accidentelles peuvent survivre à leur *mère*, et développer quelquefois, à l'instar de corps étrangers, une autre inflammation. En tout cas, une fois organisées, ces productions, abandonnées à elles-mêmes, vivent de leur propre vie sur l'organe où elles se trouvent greffées, et s'il m'est permis de continuer la métaphore dont je me suis servi plus haut, elles ressemblent, jusqu'à un certain point, au produit de la conception qui, tout en empruntant à la mère les principes de sa vie intra-utérine, ne les convertit pas moins en sa propre substance en vertu

III. La marche de la plupart des maladies du cœur, considérées sous le point de vue du type, est le plus ordinairement continue. Quelques unes affectent le type intermittent : ce sont les névroses de cet organe. Corvisart semble néanmoins porté à croire que les maladies *organiques* de cet organe elles-mêmes peuvent revêtir ce type. Après avoir tracé les différents degrés par lesquels passent, d'une manière continue, ces dernières maladies, il ajoute : « Il est » cependant des cas où elles sont marquées par des pa» roxysmes semblables entre eux, et qui se renouvellent » avec une périodicité assez régulière pour qu'on puisse les » confondre avec certaines affections qui ont des accès pé» riodiques, comme, par exemple, l'asthme. » Corvisart rapporte à l'appui de son opinion l'observation singulière (je me sers de son expression) d'un anévrisme de l'aorte, dont les symptômes avaient beaucoup d'analogie avec ceux de l'asthme convulsif.

Je ne pense pas qu'on puisse rigoureusement admettre que les maladies essentiellement organiques du cœur soient susceptibles de marcher sous le type intermittent. Ce serait même une sorte de contradiction dans les termes que l'admission d'une telle possibilité (1). J'aime mieux croire

---

d'un pouvoir qui lui est inhérent. Lorsque la matière *plastique* et pour ainsi dire *viable*, sécrétée par l'effet de l'inflammation et fécondée par les tissus sur lesquels elle s'est déposée, jouit décidément de la vie, elle constitue un nouvel organe dont la durée n'a le plus souvent d'autre terme que celui de la durée de l'individu lui-même. Toutefois, ces organes ou productions parasites sont soumis, dans leur nutrition et leur développement, à quelques lois particulières qui peuvent, dans certains cas, en hâter la destruction et la mort, sans que les grandes fonctions en éprouvent un notable dommage.

(1) Je dis que ce serait une contradiction dans les termes, car, d'après la définition de Corvisart, une maladie organique est, comme nous l'avons vu, une *dégénération de la condition naturelle d'un organe ou d'une de ses parties, suffisante pour que l'action facile, régulière et constante de cet organe, en soit lésée ou dérangée d'une manière sensible et permanente*, c'est-à-dire par conséquent CONTINUE ET NON INTERMITTENTE.

qu'elles peuvent, dans certains cas, coexister avec une névrose intermittente du cœur, et présenter ainsi, à la faveur de cette maladie surajoutée, la fausse apparence d'une périodicité, d'une intermittence qui leur soit propre. Mais si l'intermittence réelle est incompatible avec les véritables maladies organiques du cœur, dégagées de toute complication purement nerveuse, il n'en est pas de même de la rémittence, sous cette condition toutefois que la rémittence elle-même n'est point alors soumise à cette loi de régularité qui la distingue dans les fièvres, assez rare d'ailleurs, dont elle constitue le caractère *typique.* Il n'est aucun observateur, un peu versé dans l'étude clinique des maladies organiques du cœur, qui ne sache combien il est fréquent de voir les symptômes de ces maladies présenter des paroxysmes plus ou moins violents, soit sans cause connue et appréciable, soit à la suite d'un excès de régime, d'un exercice forcé, d'une vive affection morale, de certaines constitutions atmosphériques, etc., etc.

ARTICLE SIXIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE PRONOSTIC DES MALADIES DU COEUR.

Hæret lateri lethalis arundo : telle est l'épigraphe qui se trouve en tête de l'*Essai sur les maladies du cœur.*

Corvisart, en qui l'amour de la vérité faisait taire tout autre sentiment, s'est appliqué à justifier pour ainsi dire cette fatale et cruelle sentence, qui se trouve portée dans divers endroits de son ouvrage. Là, il nous dit : « *Ainsi donc, et contre l'attente peut-être de quelques uns de ceux qui liront cet ouvrage, on trouve presque partout le fatal pronostic de la mort; n'en doutez jamais lorsque la maladie sera confirmée. A peine cet adage*, PRINCIPIIS OBSTA, *peut-il s'appliquer ici. Il est possible de prévenir quelquefois la maladie, je le pense ;*

de la guérir, jamais (1). » Ailleurs, et c'est là sa conclusion définitive, ce grand praticien déclare que : « *Le pronostic,* » *dans le mal confirmé, est d'une certitude malheureusement trop* » *grande, et que c'est alors que la vérité de l'épigraphe du livre* » *trouve son application aussi rigoureuse que lamentable* (2). »

Avant Corvisart, Sénac s'était déjà prononcé d'une manière non moins précise sur la gravité des principales maladies du cœur alors connues : « Après avoir approfondi de » telles maladies, dit-il, on n'a, ce me semble, que l'inutile » satisfaction de mieux connaître l'impossibilité de les gué- » rir (3). »

Divers auteurs qui, depuis Sénac et Corvisart, ont publié des traités sur les maladies du cœur, ne se sont appliqués qu'avec trop de soin à confirmer la décourageante et vraiment *lamentable* doctrine que nous venons de faire connaître. Un tel arrêt de mort serait-il donc irrévocable? Ne peut-on point en appeler au tribunal de l'expérience d'une condamnation si terrible? et le progrès qui perfectionne tout, même la thérapeutique, devait-il respecter à jamais les bornes que semblait lui avoir imposées un homme d'un génie supérieur? Certes, il ne faut pas légèrement contredire l'oracle de l'*hospice de clinique interne*. Toutefois, quelque respect que m'inspire son immense autorité, j'oserai dire que l'épigraphe de Corvisart, trop vraie malheureusement sous le règne de ce grand praticien, serait aujourd'hui un anachronisme et *non une vérité*. Il est, hélas! trop certain que parvenues à un degré donné, quelques unes des maladies du cœur sont inévitablement mortelles;

---

(1) « Je sais, ajoute en note Corvisart, qu'il y a des médecins qui croient » avoir guéri des maladies du cœur : si elles n'étaient point encore organi- » ques, je le crois; il s'en trouve des exemples dans cet ouvrage; si elles » l'étaient devenues, j'en doute fort, et la preuve principale manquera tou- » jours. » (*Disc. prélim.*, pag. XXXIII et XXXIV.)

(2) Ouvrage cité, page 483.

(3) *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies*. Paris, 1787, tom. Ier, in-4°.

mais il n'est pas heureusement moins positif que, grâce à l'emploi d'une nouvelle formule de traitement, on voit aujourd'hui guérir comme par enchantement des maladies du cœur qui résistaient aux anciennes méthodes. Si Corvisart vivait encore, il reconnaîtrait le premier que ces guérisons ne manquent d'aucune des preuves qu'il est permis à l'observateur le plus difficile de demander.

On objectera peut-être que les maladies dont nous avons obtenu la guérison n'appartenaient pas à la catégorie de celles dont Corvisart a proclamé la *léthalité : hœret lateri lethalis arundo*. A cela nous répliquerons que la sentence de Corvisart s'applique à toutes les maladies organiques du cœur en général, et qu'il établit que celles-ci existent *quand un organe ou un solide vivant quelconque est, dans son tout ou dans une de ses parties, assez dégénéré de sa condition naturelle, pour que son action, facile, régulière et constante, en soit lésée ou dérangée d'une manière sensible et permanente* (1). Or, les maladies de la guérison radicale desquelles nous rapporterons des exemples rentraient naturellement dans cette classe.

Il est vrai que Corvisart, en cela pas assez fidèle peut-être à sa définition, déclare que « *les maladies aiguës du cœur ne peuvent pas être rigoureusement placées dans le rang des maladies organiques*, » et par maladies aiguës du cœur, il entend seulement ici la *péricardite* aiguë et la *cardite*, ou l'inflammation de la substance même du cœur (ouv. cit., pag. 417-18). On pourrait croire qu'en retranchant ainsi

(1) Pour définir plus explicitement encore les maladies organiques, Corvisart ajoute en note : « J'entends par organe ou solide vivant, *dégénéré de sa » condition naturelle*, toute espèce d'altération dans sa contexture, dans sa » symétrie, enfin dans sa manière d'être physique ou chimique, qui donne » lieu à un dérangement de son action. J'ai pensé que ces mots *dégénéré de » sa condition naturelle* emportaient de droit l'idée de toute espèce d'altération, soit physique, soit élémentaire et chimique d'un solide vivant quelconque. » (Ouvrage cité, page 67-366.)

les maladies aiguës du cœur de la catégorie des maladies organiques, c'est-à-dire *mortelles*, Corvisart a singulièrement adouci le jugement qu'il avait porté sur les dangers des maladies du cœur en général. Mais malheureusement le passage que je vais rapporter dissipera en très grande partie une illusion si consolante : « Il n'est pas très » extraordinaire, mais il est bien rare pourtant, de voir la » *péricardite* qui, d'ailleurs, est une affection des plus » graves, parvenir, par les efforts de la nature et les secours » de l'art réunis, à une terminaison heureuse.... Il arrive » rarement que cette inflammation se trouve isolée de celle » des plèvres costales, diaphragmatiques, médiastines, » pulmonaires, de la même affection d'une portion plus ou » moins considérable de la substance du poumon et de la » superficie du cœur lui-même, qui, dans tous les cas, se » trouve plus ou moins enflammé ; *alors*, ou *la maladie se* » *termine par la mort*, ou elle se transforme en une de ces » altérations que j'ai désignées sous le nom de *chroniques* » *organiques*, comme la purulence du péricarde, l'adhé- » rence de cette membrane au cœur, ses inflammations » chroniques ou autres.

» Je ne sais si on a jamais vu la *cardite* aiguë parvenir » à une solution parfaite ; je ne le pense pas ; et quand on » citerait des observations, tous les doutes ne seraient pas » levés ; il pourrait en rester de bien légitimes sur le vérita- » ble siége de l'inflammation, qu'il est impossible de bien » constater autrement que par l'ouverture, c'est-à-dire » quand le malade a succombé.... Mais la mort que cause » ordinairement cette maladie peut arriver avec rapidité ou » avec lenteur. Ainsi on a vu des *cardites* devenir funestes » en très peu de jours ; tandis que dans d'autres cas, lors- » que la maladie est parvenue à son plus haut degré, on » voit les accidents les plus effrayants disparaître en partie, » une sorte de convalescence s'établir ; quelquefois même » le malade est rendu à un état de santé apparente. Il se

» flatte alors d'une prochaine et prompte guérison ; mais le » médecin plus clairvoyant n'aperçoit qu'une transforma» tion, qu'une dégénérescence de la maladie en une autre » affection plus lente, mais non moins grave, puisqu'il » s'établit alors une maladie *chronique organique*, *mortelle* » *dans tous les cas.* » (Ouv. cit., pag. 418-420.)

Toutefois, si l'on veut bien admettre avec nous comme un fait d'expérience et d'observation, que les maladies *organiques* du cœur, telles que Corvisart les a définies (et la péricardite et la cardite elles-mêmes en font partie, suivant Corvisart, quand elles sont devenues chroniques), n'entraînent pas toutes indistinctement les mêmes dangers, il resterait maintenant à préciser quelles sont celles qui se trouvent soumises à la déplorable loi d'une terminaison inévitablement mortelle, et quelles sont celles qui, par une heureuse exception, ne rentrent pas dans le cercle fatal tracé par Corvisart (1). Or, voici ce qu'on peut dire de plus général à ce sujet.

Les maladies organiques essentiellement et immédiatement mortelles, sont les ruptures des parois du cœur, et la brusque coagulation du sang qui circule dans ses cavités. Parmi celles qui sont essentiellement mais non immédiatement mortelles, on doit ranger les indurations des valvules avec rétrécissement assez considérable des ori-

---

(1) Je demande pardon aux lecteurs de la franche liberté avec laquelle je me permets de combattre quelquefois un aussi grand maître que Corvisart. Ils ne se méprendront point, je l'espère, sur la nature des sentiments qui m'inspirent en cette occasion. Je n'ai d'autre motif, d'autre intention que de prouver que la suprême loi du progrès se fait partout sentir, même dans les choses qui semblent, au premier abord, d'avoir s'y dérober pour toujours. Mais bien qu'il se soit trop défié de l'avenir et de la puissance progressive de l'esprit humain, dans ce qu'il a écrit sur le pronostic des maladies du cœur, Corvisart n'en sera pas moins éternellement la gloire et l'ornement de la médecine française. Nous pouvons le placer avec orgueil à côté de tout ce que la science possède de plus illustres observateurs, sans en excepter les Sydenham, les Stoll et les Morgagni.

fices auxquels elles sont adaptées, certaines péricardites et cardites chroniques.

Parmi les maladies graves, mais beaucoup moins communément mortelles que ne l'a pensé Corvisart, lorsqu'elles sont bien traitées, se trouvent la péricardite et la cardite aiguës, auxquelles j'ajouterai l'endocardite aiguë, dont cet illustre observateur ne paraît pas même avoir soupçonné l'existence.

Enfin, l'hypertrophie sans dilatation ni rétrécissement très considérable des cavités du cœur, sans complication de grave lésion des valvules, la simple hypertrophie de ces dernières sans obstacle notable au cours du sang, les adhérences, les plaques fibreuses ou cartilagineuses du péricarde, n'appartiennent point à la catégorie des maladies nécessairement mortelles : je dirai plus, c'est qu'elles ne sont qu'accidentellement funestes ; de telle sorte qu'avec des soins hygiéniques plus ou moins faciles à se procurer, on peut, malgré leur présence, pousser très loin sa carrière.

Quels que soient les efforts qu'on ait faits depuis Corvisart, quels que soient ceux qui seront encore tentés pour diminuer le nombre des victimes des maladies du cœur, s'il reste toujours proportionnellement plus considérable que celui des individus qui succombent aux maladies de plusieurs autres organes, il faut s'en prendre surtout, d'une part, à l'importance des fonctions du centre circulatoire, et d'autre part, à ce que l'une des principales indications dans le traitement des maladies aiguës et chroniques ne peut être observée ici, savoir le repos suffisant de l'organe malade.

On ne saurait trop le redire, c'est bien moins à la gravité *intrinsèque* d'une foule de lésions appelées organiques qu'à leur siége dans tel ou tel organe, qu'il faut rapporter les accidents qui peuvent les accompagner. Ainsi, par exemple, telle tumeur de la peau et du tissu cellulaire qui ne porte aucune atteinte à la santé générale, deviendrait une maladie

mortelle si elle siégeait à l'intérieur des cavités du cœur. Il y a plus : c'est que telle lésion qui affecte impunément une partie du cœur serait plus ou moins prochainement mortelle si elle siégeait dans une autre partie de cet organe. C'est ainsi, par exemple, que les mêmes productions accidentelles qui se développent dans le péricarde sans porter une atteinte notable à la santé de l'individu qui en est affecté, ne tardent pas à devenir funestes lorsqu'elles occupent les valvules, et qu'elles donnent lieu à un rétrécissement des orifices.

Nous ne terminerons pas cet article sans exprimer le bonheur que nous éprouvons en apprenant qu'en Angleterre comme en France on commence à revenir du *vieux et populaire préjugé de l'incurabilité des maladies du cœur* (ce sont les expressions de M. Hope). « *Nous pouvons affirmer*, dit ce médecin distingué, *en nous appuyant sur une expérience incontestable*, *qu'à l'état commençant*, *les maladies du cœur sont*, *dans la plupart des cas*, *susceptibles de guérison parfaite*, *et que lorsque cette guérison est impossible*, *on possède au moins les moyens d'entraver leur marche*, *de manière à ce que la vie des malades en soit très peu abrégée*, *et même quelquefois ne le soit pas.* »

ARTICLE SEPTIÈME.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LE TRAITEMENT DES MALADIES DU COEUR.

Malgré l'assertion contraire de quelques mauvais esprits, c'est surtout sous le point de vue du traitement qu'une saine théorie et une classification méthodique des maladies sont un objet de la plus haute importance. Privé de cet utile flambeau, le médecin marche au hasard dans le sentier périlleux de la pratique ; et dans l'espèce d'aveuglement où il se trouve ainsi plongé, ce n'est qu'exceptionnellement que l'empirisme proprement dit vient lui fournir tous les

moyens dont il a besoin. Cette vérité générale trouve surtout son application dans le traitement des maladies si variées du centre circulatoire; et il n'en est point dont on puisse dire avec plus de raison, que *pour les bien traiter il faut les bien connaître.* Si tous les médecins en avaient, en effet, une connaissance approfondie, nous ne verrions pas chaque jour saigner, comme atteintes de graves maladies organiques du cœur, de malheureuses chlorotiques qu'on ne peut guérir ou soulager que par l'emploi bien ordonné des toniques et des ferrugineux; ni, par une erreur contraire, non moins déplorable, prodiguer uniquement les antispasmodiques sous toutes les formes à des malades chez lesquels on ne voit que des palpitations et une dyspnée nerveuses, bien qu'ils soient affectés d'une véritable maladie organique du cœur, soit aiguë, soit surtout chronique.

Les instruments et les méthodes de la thérapeutique doivent donc différer essentiellement selon la nature ou l'espèce de maladie du cœur qu'il s'agit de combattre. Assurément, celui-là n'aurait pas une heureuse et brillante pratique, qui appliquerait indifféremment le même système de traitement à chacune des classes que nous avons établies précédemment. Laissant ici de côté les maladies purement physiques ou mécaniques, ainsi que les névroses proprement dites du cœur, nous allons consacrer quelques moments à la question du traitement de celles que nous avons appelées *physico-chimiques*, et qui consistent en un trouble quelconque de la vie intérieure ou nutritive du cœur : telles sont, comme on sait, l'hypertrophie et l'atrophie, l'*hypercrinie* simple du système sécréteur du cœur, l'inflammation aiguë et chronique avec ses divers produits, etc.

Sans doute, le traitement de ces diverses maladies doit être basé sur les mêmes principes que celui des maladies similaires occupant des organes autres que le cœur ; toutefois, ces principes doivent nécessairement subir des modifications plus ou moins considérables selon la disposition et

les fonctions de chaque organe en particulier ; et une hypertrophie du cœur, par exemple, ne saurait être combattue absolument de la même manière qu'une hypertrophie du sein ou des amygdales.

Le traitement des grandes inflammations aiguës du cœur (péricardite, cardite et endocardite) réclame impérieusement la prompte application de cette nouvelle formule des émissions sanguines, dont nous avons obtenu de si admirables succès, depuis huit à neuf années, dans le traitement de toutes les inflammations aiguës en général. Une pratique vigoureuse, énergique, est d'autant plus indispensable ici, que l'organe malade étant, comme on l'a dit, une des branches du trépied vital, le grand ressort de la machine vivante, ses fonctions ne peuvent être long-temps profondément troublées sans qu'il en résulte des accidents mortels. Ajoutez que le repos de l'organe malade, condition si favorable à la guérison d'une inflammation, quand il ne suffit pas à lui seul pour l'amener, ne peut pas être obtenu dans les phlegmasies du cœur, et qu'il faut en quelque sorte compenser la perte de ce puissant auxiliaire, en augmentant l'énergie de la méthode principale. Et d'ailleurs, s'il est quelque moyen de procurer au cœur, je ne dis pas un repos absolu, mais du moins quelque relâche, c'est principalement dans la saignée qu'il convient alors de le chercher.

Je ne parlerai point des autres moyens par le concours desquels on doit seconder les émissions sanguines tant générales que locales, dans la crainte bien légitime d'être accusé d'exposer ici des détails que revendique exclusivement la pathologie spéciale des maladies du cœur. On trouvera dans cet ouvrage de beaux et nombreux exemples de guérisons dues au système de traitement dont nous ne pouvons offrir pour le moment qu'un aperçu. On en trouvera d'autres dans notre *Clinique médicale* et dans notre *Traité du rhumatisme articulaire*.

Sans doute c'est en partie pour avoir méconnu presque constamment jusqu'ici la plupart des inflammations aiguës du cœur, que leur traitement a été si précaire et si malheureux. Mais on doit reconnaître aussi que dans les cas rares où elles ont été diagnostiquées, si l'on compte trop peu de guérisons radicales et complètes, il est juste d'en faire peser la responsabilité presque tout entière sur la timidité avec laquelle les moyens ont été mis en œuvre. C'est en procédant avec cette timidité, généralement décorée encore aujourd'hui du faux nom de prudence, que l'on fabrique de toutes pièces tant de maladies *chroniques organiques*, suivant l'expression de Corvisart, affections dans lesquelles la débile vue des praticiens vulgaires ne reconnaît plus, comme le faisait le coup d'œil perçant de ce profond génie, les caractères d'une inflammation aiguë passée à l'état chronique. Il n'est pas de jour où, depuis quinze ans passés, je n'aie la triste occasion de constater de nouveaux effets de cette déplorable *prudence*, qui, sans exagération, conduit lentement au tombeau une bonne partie du genre humain. Oui, j'en conviens, les demi-moyens en médecine suffisent assez souvent pour empêcher la mort dans la première période des inflammations aiguës; mais des milliers de faits recueillis dans les hôpitaux, au bureau central, ainsi que dans la ville, m'autorisent à poser en *loi* de l'expérience : que la plupart de ces inflammations ainsi mollement traitées, passent à l'état chronique, et entraînent ces fatales lésions organiques dont les nombreuses et pâles victimes se rencontrent à chaque pas dans la carrière de la pratique. Huit ans passés d'une médecine hardie, c'est-à-dire véritablement prudente, m'ont appris, ainsi qu'à un très grand nombre d'élèves et à plusieurs confrères éclairés et de bonne foi qui ont assisté à la clinique dont je suis chargé, le précieux secret de préserver de cette funeste terminaison la presque totalité des individus affectés d'une inflammation aiguë non encore trop avancée.

S'il importe tant de prévenir la formation de produits accidentels, tels que des adhérences, des plaques fibro-cartilagineuses, des végétations diverses, etc., lorsque les inflammations siégent dans les principaux viscères en général, c'est surtout quand il s'agit du cœur et de son tissu séro-fibreux intérieur, que ce précepte trouve une application rigoureuse. En effet, telle production accidentelle qui, développée dans la plèvre ou le péricarde, n'est la cause d'aucun trouble sérieux de la santé, d'aucun accident notable, devient le principe d'une mort certaine, inévitable, quand elle siége dans les valvules du cœur et qu'elle oppose un grand et perpétuel obstacle à la circulation.

C'est par ce mécanisme, si l'on peut ainsi dire, que succombent tant d'infortunés qui n'ont eu qu'une endocardite méconnue, et à la suite de laquelle les valvules se sont épaissies, indurées, et sont devenues inhabiles à remplir leurs fonctions, en même temps que les orifices du cœur se sont rétrécis au point de ne permettre le passage que d'une très mince colonne de sang. Et voilà comment une maladie primitivement *vitale*, qui portait sur la *chimie vivante*, se transforme en une lésion mécanique fatalement mortelle, uniquement en raison de son siége. Transportez, en effet, par la pensée, cette lésion dans un organe moins essentiel à la vie, et sa présence ne sera plus dangereuse, ou du moins ne menacera pas directement l'existence. Faites plus : concevez que cette lésion affecte un organe extérieur accessible aux moyens chirurgicaux, et vous lui enlèverez en quelque sorte toute sa gravité, car il vous sera possible ou de la guérir par quelque procédé mécanique ou chimique, ou du moins de frayer une nouvelle voie au liquide, dont elle ne permettait pas le libre cours (1).

(1) Quoi ! dira-t-on, toujours du *mécanisme*, jusque dans la théorie du traitement des maladies du cœur ! Et pourquoi pas, s'il est vrai que ces ma-

Mais, hélas! lorsque le trait fatal d'une lésion organique est fixé dans le cœur (*hæret lateri lethalis arundo*), il n'est

---

ladies frappent cet organe dans ses conditions mécaniques? Ce n'est pas, au reste, par ma faible autorité, mais par celle du grand représentant de la clinique française, qu'il est bon de répondre aux vitalistes exclusifs, s'il en existe encore. « Dire que nos organes doivent s'user ou s'altérer, selon la » durée, l'intensité ou l'irrégularité de leur action, c'est, selon eux, s'ar- » rêter à des considérations triviales; c'est comparer le corps humain à une » machine; c'est le confondre avec le produit des arts mécaniques... Eh bien! » je compare le corps humain à une machine.... quel que soit le principe » de la vie, sa nécessité, sa puissance; et l'adoptant *dans toute l'extension de* » *sa plénitude inconnue*, je l'isole ici de mes recherches; et, pour mieux me » faire entendre, ne considérant que le matériel du corps, je cherche les » dérangements des parties qui le constituent; car enfin, le corps seul tombe » sous nos sens; presque tout le reste est exclusivement du ressort de la mé- » taphysique...

» Le physicien voit les altérations des parties de sa *machine;* il en modère, » il en suspend l'action partielle ou totale, ou il substitue une partie nou- » velle à une défectueuse. En médecine, l'art peut apercevoir quelques al- » térations des parties; parfois il peut en modérer l'action, très rarement la » suspendre; mais rien ne lui est possible quant à la substitution d'une » bonne partie à une mauvaise (*).

» Ce que fait le physicien, le principe vital le fait, il est vrai, mais » médiatement, c'est-à-dire à la faveur des éléments dont il s'empare et » qu'il élabore (**).

» Mais quels que soient les efforts du mécanicien, quelle que soit la puis- » sance des facultés occultes du principe de la vie, les rouages de la *machine* » et les organes du corps n'en sont pas moins perpétuellement exposés, soit » à l'altération résultante de leur action propre, soit à l'action d'une foule » d'agents extérieurs qui, l'emportant sur les résistances de ces principes, » établissent dans leurs parties constituantes des dérangements, lesquels, » dans une *machine* comme dans le corps humain, sont de véritables *mala-* » *dies organiques.* » (Ouvrage cité; *Disc. prélim.*, pag. XIX-XX.)

(*) Les procédés de la chirurgie, si perfectionnés de nos jours, prouvent néanmoins que l'assertion de Corvisart est trop absolue. Mais, comme je l'ai dit plus haut, l'art presque divin de la *restauration* des parties s'arrête en quelque sorte à la surface de la machine vivante, et les grands viscères, ceux qu'il importerait précisément le plus de pouvoir *réparer*, ne participent pas aux bienfaits de l'art dont nous parlons.

(**) Sans doute: mais c'est précisément en élaborant et en organisant certains produits d'une inflammation, que le principe vital engendre quelquefois des états morbides plus ou moins graves. Là ce ne sont que des cicatrices vicieuses, ailleurs ce sont des tumeurs, des indurations qui jouent le rôle de corps étrangers, etc.

plus donné au médecin, rival heureux du physicien et du mécanicien dans le cas précédent, de porter jusque là le puissant secours du fer et du feu. Il ne lui reste plus que la précaire et triste ressource des palliatifs, et la douleur de contempler chaque jour les progrès d'un mal qui n'est sans remède qu'en raison de sa position dans un organe impénétrable à la main de l'art et à ses instruments. La triste certitude de l'incurabilité des maladies dites organiques du cœur, et de la mort que quelques unes d'entre elles entraînent inévitablement à leur suite, est un puissant et nouveau motif de combattre vigoureusement à leur début, et de faire avorter, pour ainsi dire, les affections aiguës auxquelles elles succèdent si fréquemment. Ce n'est réellement que par cette méthode qu'on peut diminuer le nombre des victimes des maladies organiques du cœur.

Je n'ai presque rien à dire ici sur le traitement des autres maladies de la classe qui nous occupe. J'y insisterai avec tous les détails convenables, lorsqu'il sera question de les décrire chacune en particulier. Nous discuterons alors la fameuse méthode de *Valsalva* et *Albertini*, dans l'emploi de laquelle Corvisart recommande, avec beaucoup de raison, d'apporter la plus grande réserve. Là aussi, nous préciserons les circonstances qui réclament le secours de la digitale, ce grand modérateur, cette sorte d'opium du cœur.

L'éloignement des causes sous l'influence desquelles la maladie s'est manifestée, ou qui en aggravent les symptômes et les accidents divers, est un principe trop évident par lui-même pour avoir besoin de longs commentaires.

Les cas dans lesquels il conviendrait de recourir à quelque traitement spécifique, me paraissent infiniment rares. Je serais même fort disposé à déclarer que ces cas n'existent pas, si je n'étais retenu par un respect trop grand, peut-être, pour l'autorité des *Lancisi*, des *Morgagni*, des *Matani* et des *Corvisart*, qui enseignent que certaines lésions

organiques, les végétations des valvules, par exemple, peuvent reconnaître pour cause divers virus, et spécialement le virus syphilitique.

Une foule d'accidents variés, produits réactionnellement par les maladies du cœur, réclament des moyens spéciaux qui seront indiqués en temps et lieu.

ARTICLE HUITIÈME.

QUELQUES REMARQUES SUR LA COMPLICATION ET LA COÏNCIDENCE DES MALADIES DU COEUR, SOIT ENTRE ELLES, SOIT AVEC LES MALADIES DES AUTRES ORGANES.

Il est extrêmement rare de rencontrer les principales maladies du cœur à l'état de simplicité. Nous avons déjà vu comment certaines de ces maladies en déterminaient, en commandaient, pour ainsi dire, quelques autres. Nous ne reviendrons pas sur ce point.

Nous nous bornerons, pour le moment, à signaler très brièvement les faits les plus saillants.

1° L'inflammation, soit aiguë, soit chronique, de l'enveloppe externe du cœur est très souvent compliquée de celle de l'enveloppe interne; la réciproque ne me paraît pas aussi commune. La connaissance de cette vérité ne nous est positivement acquise que depuis environ sept à huit ans. Les faits que nous rapporterons plus loin ne permettent réellement aujourd'hui aucune espèce de doute à cet égard. La complication dont il s'agit est facile à concevoir, quand on réfléchit à l'identité de nature qui existe entre les deux enveloppes du cœur (elles sont l'une et l'autre de nature séro-fibreuse) et à leur proximité, laquelle est si grande en certains points, qu'elles se touchent par leur face externe (interstices des faisceaux charnus des oreillettes et régions des orifices auriculo-ventriculaires). Les tissus cellulaire et musculaire du cœur participent souvent aussi

plus ou moins aux inflammations de la double enveloppe séro-fibreuse du cœur.

2° L'inflammation des membranes interne et externe du cœur, dans un très grand nombre de cas, *coïncide* avec une inflammation de la plèvre et des poumons, ou une inflammation du tissu séro-fibreux des articulations (rhumatisme articulaire aigu). Les faits que j'ai recueillis sont assez multipliés, pour que j'ose ériger cette assertion en *loi.* Je puis affirmer, que depuis sept à huit ans que j'ai saisi toutes les occasions de constater la *coïncidence* dont il s'agit, la *loi* ci-dessus ne s'est point démentie. Au reste, c'est là un point d'une grande importance et sur lequel nous reviendrons aux articles *péricardite* et *endocardite* (1).

3° Les affections purement nerveuses du cœur, les palpitations surtout, sont ordinairement compliquées de maladies de même nature dans plusieurs autres organes, tels que l'estomac, les intestins, les organes de la respiration, les sens externes, le cerveau lui-même. Cette coïncidence est même une donnée précieuse pour le diagnostic différentiel des palpitations nerveuses et de celles qui tiennent à une maladie dite organique. Une autre espèce de complication qui se lie assez étroitement à la précédente, c'est la coexistence de palpitations avec l'anémie et la chlorose. Ces palpitations que j'appelle *chlorotiques*, sont, plus constamment encore que les précédentes, accompagnées du *bruit de diable* ou d'un sifflement musical des artères carotides et sous-clavières ; et de là aussi l'épithète de *chlorotiques* que je donne souvent à ces bruits.

---

(1) Dans tout état fébrile *continu*, comme j'ai tâché de le démontrer ailleurs (*Traité clinique et expérimental des fièvres dites essentielles*, Paris, 1826, et art. FIÈVRES du *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*), il existe un état d'excitation anormale du cœur. Mais ce degré d'excitation ne constitue point ordinairement une inflammation proprement dite; il ne passe au degré inflammatoire que dans certaines circonstances qu'il n'est pas de notre objet actuel de développer.

La complication des maladies des principaux vaisseaux, et de celles de l'aorte en particulier, avec les affections du cœur, est une chose tellement connue, si vulgaire, qu'il me suffira, je pense, de la noter en passant.

Je crois devoir me borner ici à ces courtes remarques sur la complication des maladies du cœur, complication que les observations contenues dans cet ouvrage feront connaître sous toutes ses formes. Je me réserve, au reste, d'offrir de plus amples détails sur ce sujet, quand il sera question de l'histoire spéciale de chacune des maladies du cœur.

DEUXIÈME PARTIE.

ÉTUDE DES MALADIES DU COEUR EN PARTICULIER.

CLASSE PREMIÈRE.

DES MALADIES QUI CONSISTENT ESSENTIELLEMENT EN UNE LÉSION DES ACTES VITAUX, INTIMES ET MOLÉCULAIRES DU COEUR, TELS QUE LA NUTRITION, LA SÉCRÉTION, ETC.

LIVRE PREMIER.

INFLAMMATIONS DU COEUR.

Nous devons étudier successivement l'inflammation du cœur dans les divers tissus qui concourent à la composition de cet organe. Nous commencerons par la péricardite ou l'inflammation du tissu séro-fibreux qui enveloppe à l'extérieur l'organe central de la circulation.

CHAPITRE PREMIER.

DE LA PÉRICARDITE ET DE SES SUITES.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

Malgré les beaux travaux de Corvisart et de Laënnec sur la péricardite, plusieurs points de l'histoire de cette maladie restaient environnés des plus épaisses ténèbres. Le diagnostic, l'étiologie et le traitement réclamaient surtout de nouvelles recherches.

Suivant Corvisart, l'inflammation très aiguë du péricarde se dérobe souvent au diagnostic du médecin, et l'*histoire de la péricardite chronique est enveloppée d'une obscurité extrême.* « *J'en ai toujours trouvé*, dit-il, *le diagnostic difficile, et quelquefois très obscur.* »

Corvisart avance aussi, d'après son expérience, que si le pronostic *peut* être favorable, ce ne *doit* être que dans la

péricardite qu'il appelle *sub-aiguë*, et que la péricardite aiguë et la péricardite chronique, au contraire, *conduisent à une mort rapide ou lente, mais presque toujours certaine.*

Laënnec déclare qu'il est peu de maladies plus difficiles à reconnaître que la péricardite. Il avoue qu'il est souvent tombé dans la double erreur, ou de ne pas avoir diagnostiqué une péricardite qu'il avait trouvée à l'ouverture du cadavre, ou d'avoir diagnostiqué une péricardite dans des cas où l'on n'en trouvait aucune trace à l'ouverture du cadavre. Il ajoute qu'il a vu commettre cette double erreur par les plus habiles praticiens, et il conclut finalement qu'on peut *deviner* la péricardite, mais non la reconnaître. Citons ses propres paroles : « J'ai vu quelquefois aussi *deviner* des pé-» ricardites, et j'en ai *deviné* moi-même ; car je ne crois pas » qu'on puisse employer le mot *reconnaître*, quand on n'a » pas de signes certains, et qu'il arrive aussi souvent de se » tromper que de rencontrer juste. »

Quant au traitement de la péricardite, je ne sais pour quelle raison Laënnec n'en a pas dit un seul mot.

Dans un mémoire fort remarquable sur la péricardite, publié il y a quelques années, M. Louis a protesté, en quelque sorte, contre l'affligeante assertion de Laënnec, et a cru pouvoir établir « que la péricardite n'est pas toujours » une maladie difficile à reconnaître, et que si jusqu'alors » on a été réduit à la *deviner*, comme le dit Laënnec, on » doit moins l'attribuer à la nature même de l'affection, » qu'à la manière incomplète dont elle a été observée. »

Nous partageons, dans toute sa plénitude, l'opinion de M. le docteur Louis, et il nous est d'autant plus permis de l'adopter, que depuis la publication du travail de M. Louis, la méthode de l'auscultation nous a fourni des signes précieux que cet habile observateur n'avait pas encore constatés.

Nous diviserons en deux sections le chapitre que nous consacrons à la péricardite.

Dans la première, nous rapporterons trente-deux observations particulières de péricardite terminée par la mort, à une époque plus ou moins éloignée de son début. Nous tracerons dans la seconde section l'histoire générale de la péricardite.

Pour mettre autant de clarté que possible dans la première section de notre travail, nous avons partagé nos trente-deux observations en plusieurs catégories, caractérisées par les modifications que présentent les lésions anatomiques produites par la péricardite, selon qu'on les observe à telle ou telle période de la maladie. Cette division nous a paru moins vague que celle de péricardite aiguë et de péricardite chronique qui s'y trouve d'ailleurs implicitement comprise.

Dans la première catégorie se trouvent placées les observations relatives à la période de congestion inflammatoire et d'épanchement ou de *suppuration*. La seconde catégorie comprend les observations relatives à la période où commence le travail *organisateur* de la matière plastique de l'épanchement et la résorption de la partie liquide, période qui répond réellement à celle que l'on désigne en chirurgie sous le nom de période de cicatrisation. La troisième et dernière catégorie est affectée aux observations relatives à la période d'organisation complète de la matière plastique et de sa transformation en tissu fibro-cartilagineux, osseux, etc.

A l'appui des préceptes généraux sur le traitement, on trouvera des observations de péricardite terminée par la guérison, espèce d'observations très rares dans la plupart des recueils modernes (1).

---

(1) Depuis cinq ans environ qu'a paru la première édition de cet ouvrage, nous avons recueilli un grand nombre de nouveaux cas de guérison. (Voyez notre *Clinique médicale* et notre *Traité clinique du rhumatisme articulaire*. Paris, 1840, in-8°.)

SECTION PREMIÈRE.

32 OBSERVATIONS PARTICULIÈRES SUR LA PÉRICARDITE ET SES SUITES.

PREMIÈRE CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE PÉRICARDITE PENDANT LA PÉRIODE DE CONGESTION SANGUINE ET DE SÉCRÉTION PSEUDO-MEMBRANEUSE OU DE SUPPURATION.

OBSERVATION 1re.

Jeune homme de 21 ans. — Infiltration générale. — Battements du cœur tumultueux; bruit de cuir neuf et de soufflet; accès apoplectiformes. — Mort le deuxième ou troisième jour après la constatation des *signes physiques* de la péricardite aiguë. — Fausses membranes rugueuses, rudes comme la langue du chat, à la surface du péricarde, avec vive injection. — Concrétions fibrineuses, à demi-organisées, dans les cavités du cœur, entortillées autour des valvules tricuspide et mitrale, etc.

Ménard (Frédéric), âgé de 21 ans, né à Paris, peintre en bâtiments, d'une constitution molle et lymphatique, fut admis dans le service de la Clinique, le 14 mars 1834 (1). Depuis huit jours, il existait une infiltration générale avec ascite commençante. Il s'était manifesté en même temps un peu de toux. Ce jeune homme attribuait l'infiltration qu'il présentait, à ce qu'il travaillait habituellement dans un endroit humide. Il était d'une gloutonnerie qui l'exposait à de fréquents dérangements des fonctions digestives, et particulièrement à une diarrhée assez abondante, maladie qu'il cherchait à dissimuler, dans la crainte qu'on ne lui donnât pas à manger.

(1) Quelques mois auparavant, il était entré dans le même service pour une affection gastrique, dont il fut assez promptement guéri. Nous avions remarqué, à cette époque, que la peau de l'abdomen de ce jeune homme était plissée, éraillée, comme chez une femme qui a eu un ou plusieurs enfants. La cause de cette disposition de la peau de l'abdomen tenait à ce que le malade avait eu autrefois une énorme ascite, à la suite de laquelle la peau resta plissée, comme il arrive à cette membrane après la distension qu'elle éprouve dans la grossesse.

Lorsque nous examinâmes ce malade pour la première fois, il nous fut assez difficile de trouver, soit dans le cœur, soit dans les gros vaisseaux, la cause de l'hydropisie : les bruits du cœur étaient plus clairs qu'à l'état normal ; les battements de cet organe étaient réguliers, d'une force et d'une étendue médiocres ; le pouls était petit, à 120 pulsations par minute ; il y avait de l'étouffement et de légères palpitations, lorsque le malade faisait quelques efforts.

Quoi qu'il en soit, au moment de l'entrée, l'infiltration était générale et très prononcée au visage ; les paupières gonflées recouvraient le globe de l'œil ; le ventre était volumineux et rendait un son mat dans la région des flancs ; la fluctuation n'existait que dans les parties les plus déclives. Un peu de râle sous-crépitant humide se faisait entendre dans la partie inférieure du côté gauche de la poitrine.

La langue était large, épaisse, blanche, et le malade éprouvait une soif des plus vives. Le dévoiement existait à un très haut degré.

Nous employâmes les diaphorétiques en boissons, les bains de vapeur, la digitale, le sirop de pointes d'asperges, les frictions mercurielles, un régime assez sévère. L'hydropisie avait un peu diminué, lorsque survinrent des vomissements et un gonflement de la langue, qui nous obligèrent de suspendre toute médication active.

Dans la nuit du 25 au 26 mars, le malade éprouva des étourdissements et un étouffement, pour lesquels on fit appeler M. Donné, chef de clinique ; des sinapismes furent appliqués et les accidents se calmèrent. Il n'en restait presque aucune trace le matin au moment de la visite ; mais à peine avais-je quitté ce malade, que l'on vint me prévenir qu'il avait tout-à-coup perdu connaissance. Ses yeux étaient tournés en haut, la respiration était stertoreuse, la bouche couverte d'écume ; les membres, au lieu d'être agités

de mouvements convulsifs, étaient dans un état de résolution complète.

Bruits du cœur très clairs.

Sinapismes, suivis de l'application de deux vésicatoires aux mollets.

Dans la journée du 26, il survint deux ou trois accès semblables à celui qui vient d'être décrit, et qui ne se prolongea que pendant quelques minutes.

27. La connaissance est tout-à-fait revenue. La langue, énormément gonflée, sort de la bouche, et la parole est presque impossible; le pouls est *petit*, à 100 pulsations; l'infiltration fait de nouveaux progrès.

Eau de poulet, limonade citrique.

28. Peu de changement. La bouche exhale une odeur fétide, *mercurielle* (1).

29. Des plaques couenneuses recouvrent la langue et une partie des parois buccales. Il n'est pas survenu d'accès depuis le 27.

30. Le malade a donné hier quelques signes d'un léger délire pendant lequel il s'est levé. Pouls petit, à 88 pulsations; abattement.

Gargarisme; même tisane, 2 *bouillons.*

31. A peu près même état. L'hydropisie générale, les accidents survenus brusquement les jours précédents, m'engagèrent à explorer le cœur avec une nouvelle attention. Je soupçonnais vaguement la formation de quelque concrétion sanguine, soit dans le cœur, soit dans les gros vaisseaux.

Il existait ce jour-là dans la *région précordiale* un *bruit de cuir neuf*, *mêlé d'un bruit de soufflet très fort.* Ce bruit fut entendu par un grand nombre d'élèves et quelques médecins présents à la visite. *On distinguait encore ce bruit, en éloignant l'oreille, à une distance d'un pouce* (27 *mill.*) *de la*

(1) On a vu que le malade avait fait des frictions mercurielles.

région précordiale. Le bruit de cuir neuf, criard, existait à son maximum dans la région des cavités droites (1). *Les battements du cœur étaient tumultueux. Le pouls était petit et en disharmonie avec la violence des battements du cœur, mais sans irrégularité ni intermittence.*

Le visage était sensiblement altéré.

Le bruit respiratoire était faible à la partie inférieure du côté gauche de la poitrine, et cette partie résonnait mal. Depuis la dernière visite, des saignements de nez avaient eu lieu à diverses reprises (sang ténu, aqueux, très fluide).

Diagnostic : *péricardite avec fausses membranes.*

Prescript. *Eau vineuse sucrée, et sol. de sirop de gomme; des bouill.; un biscuit.* (L'eau vineuse fut prescrite en raison de la faiblesse du malade.)

1er avril. *Persistance du bruit de cuir neuf et de soufflet ou de scie;* dyspnée, respiration profonde, stertoreuse (20 à 24 inspir.), pouls à 108 puls. — L'oppression augmente dans la journée, le visage se décompose, la peau se refroidit, les yeux se renversent, et la mort arrive à dix heures du soir.

Autopsie cadavérique, 36 heures après la mort.

1° *Habit. extér.* — Infiltration générale, visage gonflé, pâleur générale : la sérosité des membres est parfaitement transparente; le tissu cellulaire des bourses contient peu de ce liquide.

2° *Org. circulat. et respirat.* — Le péricarde adhère à la plèvre voisine; le quart gauche du cœur et du péricarde est recouvert par le poumon, le reste est à nu. Le péricarde contient environ deux cuillerées d'un liquide

(1) Il n'est pas fait mention, dans mes notes, des résultats de la percussion; elle fut cependant pratiquée, et nous reconnûmes une matité de médiocre étendue.

Aujourd'hui, nous aurions recueilli plus *exactement* cette observation, et le traitement eût été mieux dirigé. Mais en médecine *exacte*, tout ne se fait ni ne s'apprend en un jour.

roussâtre. La portion du péricarde qui revêt le sac fibreux, ainsi que celle qui se déploie sur le cœur, sont recouvertes de fausses membranes granulées, aréolées, ayant la rudesse de la langue du chat; la fausse membrane s'étend à l'origine des vaisseaux sur laquelle se réfléchit le péricarde; une vive injection règne dans toute l'étendue de ce dernier. C'est surtout à la pointe du cœur, que la fausse membrane, rougeâtre, granulée, présente l'aspect de la langue du chat; elle se détache avec facilité, laissant au-dessous d'elle le péricarde intact, seulement un peu plus opaque qu'à l'état normal.

Le volume du cœur est augmenté d'un bon quart; la pointe est un peu plus tournée à gauche que dans l'état normal. Le ventricule gauche est rebondi, très sensiblement plus épais qu'à son état normal. Le ventricule droit a des parois de trois lignes d'épaisseur; il contient des concrétions fibrineuses décolorées, ressemblant à de la chair, et présentant plusieurs embranchements qui sont *intriqués* dans les colonnes charnues. — Orifice auriculo-ventriculaire droit parfaitement libre. La valvuve tricuspide est rougeâtre, mais pas notablement épaissie. L'orifice de l'artère pulmonaire est libre; ses valvules sont rougeâtres, sans épaississement. L'origine de l'artère pulmonaire présente quelques taches d'un rouge violet. — La veine-cave supérieure contient du sang liquide; sa membrane interne conserve son épaisseur et sa coloration normales.

Un caillot fibrineux s'étend depuis la partie sous-sternale de l'aorte jusque dans le ventricule, et est *intriqué* dans les colonnes de la valvule mitrale; la cavité du ventricule gauche est sensiblement normale; l'épaisseur de ce ventricule, à la base, est de 10 à 11 lignes et de 5 à 6 lignes au sommet; sa substance est d'un rouge un peu pâle, d'une bonne consistance. — Les valvules aortiques présentent la même rougeur que celles de l'artère pulmonaire. La membrane interne de l'aorte, à son origine, ainsi que tout le pour-

tour de l'ouverture, offre des taches d'un blanc jaunâtre, s'étendant au bord adhérent de la lame voisine de la valvule bicuspide. Rougeur à la partie la plus déclive de l'aorte descendante, pectorale et abdominale. Le caillot, qui est comme roulé autour de la valvule bicuspide, augmente d'épaisseur dans l'oreillette, et là présente à sa surface du sang moins ancien, d'une couleur noire. Ce caillot commençant à s'organiser, est enveloppé, à l'extérieur, d'une espèce de couche membraneuse qui se détache facilement : il devait nécessairement gêner le cours du sang. La valvule mitrale, plus développée et plus épaisse qu'à l'état normal, présente, vers la lame qui correspond à l'ouverture aortique, une espèce de boursouflement fibro-cartilagineux, rougeâtre, criant sous le scalpel. Les tendons qui meuvent la valvule sont sensiblement hypertrophiés. L'oreillette gauche est à l'état normal sous le rapport de sa capacité. Sa membrane interne offre une teinte un peu opaline. On peut en détacher une large couche au-dessous de laquelle apparaît la substance musculaire. Celle-ci est formée de faisceaux très rapprochés les uns des autres, d'une couleur moins rouge que celle des ventricules.

Deux ou trois verres d'un liquide sanguinolent dans la cavité gauche de la plèvre.

Le poumon gauche est léger, élastique, crépite à la pression, contient une médiocre quantité de sang et de sérosité, et ne présente aucune altération notable. La membrane interne des bronches de ce poumon est rouge et comme imbibée de sang. Le poumon droit, plus lourd que le poumon gauche, adhère à la plèvre pariétale par un tissu cellulaire infiltré de sérosité à son sommet. Il offre une *splénisation* bien caractérisée; il s'en écoule, quand on l'incise, une sérosité sanguinolente; la substance pulmonaire est rouge et friable, et se précipite au fond de l'eau.

3° *Centres nerveux.* — A l'ouverture du crâne, il s'est écoulé peu de sérosité; la surface du cerveau est légère-

ment humide ; une petite quantité de sérosité abreuve les mailles de la pie-mère. Substance cérébrale d'une bonne consistance, eu égard au temps écoulé depuis la mort. Les ventricules ne contiennent que quelques gouttes de sérosité.

La substance du cervelet et de la moelle allongée présente sa consistance normale.

4° *Organes digest. et annex.* — A l'ouverture de l'abdomen, il s'est écoulé une grande quantité d'une sérosité tout-à-fait limpide, et le péritoine est parfaitement sain.

La membrane interne de l'estomac, recouverte de mucus, offre une teinte rouge, violacée, plus prononcée vers le grand cul-de-sac.

La rate et le foie présentent, à l'extérieur, une teinte légèrement azurée.

La partie supérieure du tube digestif a ses parois épaissies, légèrement infiltrées. Il existe une certaine quantité de bile jaune ou verdâtre vers la partie moyenne de l'intestin. Les plaques de Peyer n'offrent pas de développement insolite. Matières fécales d'une assez bonne consistance dans le cœcum et le colon : la valvule iléo-cœcale est épaissie, d'un rouge brunâtre, coloration qui se prolonge dans le colon ascendant, où l'on rencontre des ulcérations évidemment anciennes, à bords frangés, tendant à la cicatrisation. Cette altération s'étend au colon transverse, qui offre un aspect comme tigré : là, les ulcérations sont innombrables, confluentes, et elles sont accompagnées d'un épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux.

La vessie est distendue par une grande quantité d'urine limpide ; ses parois sont assez épaisses malgré la distension. La membrane interne est d'un blanc parfait.

Réflexions. — Rien n'annonçait l'existence d'une péricardite au moment où le malade fut conduit à l'hôpital. Les accidents nerveux qui survinrent quelques jours après

furent passagers et ne se liaient point à une inflammation actuelle du péricarde (1).

Il est donc infiniment probable que l'origine de la péricardite aiguë date réellement d'une époque postérieure à celle de l'entrée, sans qu'il me soit possible de bien préciser cette époque. Le malade, déjà profondément affaibli par la longue diarrhée qui le consumait, a partant succombé à une péricardite aiguë dans un espace de temps assez court. Déjà cependant une exsudation pseudo-membraneuse recouvrait de toutes parts le cœur, et deux cuillerées environ d'un liquide roussâtre s'étaient épanchées dans la cavité du péricarde.

Une exsudation de ce genre peut se former avec plus de rapidité encore, comme le prouve la première des observations de péricardite contenues dans la *Clinique médicale* de M. le professeur Andral. Le sujet de cette observation fut enlevé en vingt-sept heures par une péricardite suraiguë, survenue pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, et déjà « la totalité de la surface interne du péricarde » était tapissée par une exsudation blanchâtre, molle, mem» braniforme, et offrant un aspect comme aréolé. Au-des» sous de cette exsudation, on observait une vive rougeur » du péricarde. Il n'y avait pas, à proprement parler, de li» quide épanché dans son intérieur; on en retira tout au » plus une once de sérosité verdâtre. »

Sans les signes fournis par la percussion et surtout l'auscultation, il nous eût été complétement impossible de diagnostiquer une péricardite dans le cas précédent. Mais le bruit du frottement *péricardique* et spécialement le bruit de

(1) Il me paraît probable que l'affaiblissement *cachectique* était, sinon la cause unique, au moins la principale cause de l'hydropisie qui existait déjà au moment de l'entrée. L'autopsie fit voir, il est vrai, des traces d'une ancienne lésion du cœur; mais elles étaient telles qu'elles ne pouvaient apporter un grand obstacle à la circulation veineuse.

cuir neuf, chez un homme dont les battements violents et tumultueux du cœur coïncidaient avec un pouls petit, ne pouvaient réellement être rapportés qu'à une péricardite aiguë avec ou sans endocardite.

Nous n'avons aucune donnée précise sur la cause de la péricardite de Ménard : il nous paraît probable que le malade se sera exposé au froid, soit en se levant pour aller à la garde-robe, comme cela lui arrivait plusieurs fois le jour et la nuit (il se leva aussi pendant le délire passager de la nuit du 30), et que cette circonstance, chez un individu *prédisposé*, aura pu faire éclater la péricardite. Au reste, nous rapporterons plus loin des observations propres à démontrer quelle est l'influence des alternatives de chaud et de refroidissement dans le développement de cette phlegmasie.

Le traitement a été à peu près nul. Nous n'osâmes point recourir à des émissions sanguines chez un sujet qui n'avait pour ainsi dire que de l'eau dans les veines, et dont la faiblesse radicale était telle, qu'à chaque instant, indépendamment de la péricardite, il était menacé de tomber en défaillance. D'un autre côté, il lui était survenu de copieuses hémorrhagies nasales, qui nous parurent ici une nouvelle contre-indication aux émissions sanguines. On verra, d'ailleurs, plus loin, si nous sommes avare de ce moyen, quand il convient de l'employer.

L'observation qui suit vient elle-même à propos pour donner au lecteur une idée de la vigueur avec laquelle nous pratiquons les émissions sanguines dans les cas de violente et très grave inflammation.

Il existait chez Ménard une complication d'*endocardite*, et son observation, sous plusieurs rapports, offre une grande analogie avec la première observation que nous rapporterons au chapitre de l'endocardite.

OBSERVATION 2e.

Jeune homme de 22 ans.— Pleuro-pneumonie compliquée de péricardite.— Guérison.—Nouvelle pleuro-pneumonie également compliquée de péricardite. — Mort le cinquième jour. — Épanchement séro-purulent et fausses membranes récentes dans le péricarde ; fausses membranes anciennes, bien organisées, séro-fibreuses. — Ramollissement gris de presque tout le poumon gauche (suppuration). — Fausses membranes organisées de la plèvre.

Guyot (Jean), âgé de 22 ans, boulanger, d'une constitution robuste et sanguine, fut admis à la clinique (n° 7, salle Saint-Jean-de-Dieu), le 21 avril 1834. Dans la nuit du 19, à 2 heures du matin, il sortit pour travailler, étant en sueur et vêtu comme on l'est dans sa profession. Un violent frisson, un point de côté droit des plus douloureux, le forcèrent bientôt à quitter son ouvrage et à se recoucher.

Lorsque nous le vîmes pour la première fois, à la visite du 22, il offrait tous les symptômes de l'une des plus violentes pleuro-pneumonies doubles qui se soient présentées à la *clinique*. Huit saignées du bras, diverses applications de sangsues et de ventouses scarifiées, des vésicatoires, plus tard quelques légers purgatifs, firent enfin justice de cette terrible maladie, que plusieurs assistants avaient jugée au-dessus de toutes les ressources de l'art, et dont je ne rapporte pas les longs détails, dans la crainte de donner trop d'étendue à cette observation.

Guyot, très bien guéri, mangeait la demie depuis près de quinze jours et aidait la sœur de la salle dans le service des autres malades, lorsque le 3 mai, dans la soirée, il fut pris de frisson, de fièvre, de céphalalgie, d'oppression, de toux avec crachats rouillés.

4 mai, à la visite. Des crachats visqueux, adhérents, rouillés, une grande oppression, un point de côté, le râle crépitant, le souffle bronchique et une broncho-égophonie très forte, la matité, ne permettaient pas de méconnaître le développement d'une nouvelle pleuro-pneumonie. Il y

avait 48 à 52 inspirations par minute; le pouls était plein, à 120 puls. par min.; la peau brûlante, un peu halitueuse; l'anxiété extrême; le visage grippé.

Nous négligeâmes alors l'exploration de la région précordiale, le malade n'accusant point de douleur dans cette région, et la pleuro-pneumonie nous paraissant, d'ailleurs, suffisamment expliquer tous les accidents.

Prescription. *Saignée de trois palett.; 30 sangs. poit.; catapl.; looch-thrid.; diète.*

5. Peau sèche, aride, brûlante; pouls à 120-124, dur et tendu; persistance de la dyspnée, de l'anxiété et des signes *caractéristiques de la pleuro-pneumonie.*

Les bruits du cœur sont tellement sourds, qu'on a de la peine à les distinguer (1).

Je prescris une nouvelle saignée et des ventouses scarifiées sur la poitrine. Mais ce malheureux, qui a déjà dû la vie une première fois à ces moyens, les refuse opiniâtrément.

Le soir, le pouls est à 140, et s'est rapetissé. Il est survenu du dévoiement.

6 et 7. Les accidents continuent à s'aggraver; la suffocation est imminente (52 inspirat.). Le malade persiste dans son refus des émissions sanguines : en conséquence huit grains (4 *décigr.*) d'émétique dans six onces (187 *gram.*) d'une potion gommeuse lui sont administrés.

8. Le malade, vaincu par la force du mal, me fait dire qu'il consent à ce qu'on le saigne. Mais, hélas! il était trop tard : pouls misérable, décomposition des traits, refroidissement des extrémités, étouffement. On se borne à faire

---

(1) Nous n'avions qu'à pratiquer la percussion de la région précordiale, et nous eussions reconnu l'existence d'une péricardite, sur-ajoutée à la pleuro-pneumonie. Mais cette dernière maladie absorbait tellement toute notre attention, que l'état des bruits du cœur ne put nous engager à chercher autre chose. Aujourd'hui que, éclairé par l'expérience du passé, nous examinons toujours avec soin la région précordiale, la péricardite ne nous échappe plus.

couvrir les membres inférieurs de sinapismes, et la mort arrive dans la journée.

Autopsie cadavérique, quatorze heures après la mort.

1° *Organ. circul. et resp.* — Le péricarde contient un verre environ d'un liquide séro-purulent. Sa face interne est tapissée d'une fausse membrane aréolée, molle, friable, non encore organisée, et se détachant à la manière d'une pulpe de consistance médiocre. Au-dessous de cette membrane *amorphe*, existent d'autres membranes accidentelles, plus anciennes, déjà bien organisées, offrant un aspect blanchâtre, laiteux, et recouvrant le cœur dans presque toute son étendue. Une rougeur vive, pointillée, sanglante, se remarque dans les deux feuillets du péricarde.

L'intérieur des cavités du cœur est plutôt décoloré que rouge, même dans la région des valvules. Les cavités gauches contiennent des caillots *ambrés*, entortillés autour des tendons de la valvule mitrale.

Fausses membranes molles, fibrineuses, récentes, dans le côté droit de la poitrine, où l'on trouve, de plus, des adhérences plus anciennes, organisées en tissu cellulo-fibreux. — Poumon droit gorgé de sang et de sérosité, encore un peu crépitant.

Le côté gauche contient un verre environ de sang, mêlé de pus : on y voit aussi des couches fibreuses accidentelles superposées, et dont quelques portions sont déjà passées à l'état cartilagineux. La scissure a complétement disparu par l'effet de ses adhérences anormales. Le poumon gauche ne crépite nulle part, si ce n'est à son sommet; partout ailleurs, il est le siége d'un ramollissement gris ou d'une infiltration purulente.

2° *Organ. digest.* — L'estomac, vers sa petite courbure, offre des stries rouges, des raies comme sanglantes, analogues à celles que l'on rencontre à la suite de l'administration de l'émétique chez les animaux qu'on empêche en même temps de vomir; on remarque des vergetures dans

la région pylorique. La consistance de la membrane muqueuse n'est pas très notablement altérée.

Le gros intestin contient un énorme ver lombricoïde; la muqueuse du *cæcum* est rouge et injectée.

Réflexions. — Cette observation offre de l'intérêt sous un double point de vue. Deux fois, dans l'espace de six semaines, le jeune homme qui en fait le sujet a été frappé de pleuro-pneumonie compliquée de péricardite, et deux fois la péricardite a été méconnue, parce que nous avons consacré presque exclusivement notre attention à l'exploration des organes de la respiration.

Le fait qui précède et plusieurs de ceux qui suivent, démontrent que chez ce malade la péricardite eût été facilement diagnostiquée, si l'on eût songé à mettre en usage les méthodes d'exploration convenables. L'éloignement et l'obscurité des bruits du cœur, constatés comme en passant, pendant la seconde maladie, auraient bien dû nous mettre sur la voie du diagnostic de la péricardite, si, encore une fois, nous n'eussions trouvé dans la violente pleuro-pneumonie que nous avions sous les yeux, de quoi nous rendre raison de tout ce que nous observions. Notez que les mouvements du cœur ont conservé leur régularité, et que le malade ne s'est jamais plaint de douleur dans la région précordiale elle-même.

J'ai avancé que le malade avait deux fois été atteint de péricardite : je ne pense pas qu'on puisse me contredire à cet égard. Il est, en effet, par trop probable, pour ne pas dire plus, que les fausses membranes fibreuses, laiteuses, sous-jacentes aux fausses membranes molles et récentes du péricarde, étaient les traces de la péricardite qui existait lors de la première maladie, comme les fausses membranes organisées de la plèvre, sous-jacentes aux productions pseudo-membraneuses récentes, étaient les traces de la double pleuro-pneumonie qui fut constatée au moment de l'entrée. D'où il suit, et c'est là un point d'une haute

importance, que nous n'avons pas guéri seulement, d'abord, une double pleuro-pneumonie, mais aussi une péricardite générale qui la compliquait. Or, si l'on peut triompher ainsi d'une péricardite aiguë coïncidant avec une double pneumonie également aiguë, certes on peut espérer que la péricardite simple cèdera, dans la plupart des cas, à une saine et vigoureuse thérapeutique. C'est là une précieuse vérité que nous croyons pouvoir démontrer à nos lecteurs par les faits qui seront rapportés dans notre troisième article. Ce n'est d'ailleurs que le témoignage des faits les plus positifs qu'il nous soit ainsi permis d'opposer aux désolantes assertions de Corvisart et de quelques autres.

Une question se présente maintenant : le malade eût-il été sauvé une seconde fois, s'il ne se fût opiniâtrément refusé à la méthode des émissions sanguines? Il est difficile de répondre d'une manière positive à cette question. Il est bien certain que la première maladie était pour le moins aussi grave en elle-même que la seconde. Mais le malade avait alors une force de résistance et une plénitude de sang qui lui manquaient en partie lors de la dernière maladie.

OBSERVATION 5e.

Jeune homme de 16 ans. — Contractions générales *tétaniformes;* accès fréquents de suffocation, par suite de la contraction spasmodique des muscles de la glotte. — Disparition presque complète de tous les accidents, sous l'influence de larges émissions sanguines et de l'opium à haute dose. — Mort le sixième jour, à la suite d'une rechute produite par un bain froid.— Augmentation de consistance de la moelle dans toute son étendue, si ce n'est dans un point de sa portion cervicale où l'on trouve un foyer de ramollissement. —Pus dans le péricarde.

Contesse (Michel), âgé de 16 ans, fortement constitué, visage coloré, fut admis à la clinique (n° 18, salle Saint-Jean-de-Dieu), le 1er mars 1834. Pendant six mois, il avait couché sur un matelas étendu sur le plancher d'une chambre humide et nouvellement bâtie. Le 11 février, il se trouva assez indisposé pour être obligé de cesser son travail

habituel (orfévrerie). Une saignée et des sangsues (6 à chaque cuisse) amenèrent, dit-il, une prompte guérison. Deux jours après avoir repris ses travaux, ses bras s'engourdirent ainsi que ses mains, au point qu'il ne pouvait tenir ses outils. Le lendemain ses doigts étaient fléchis convulsivement. Sa maladie fut prise pour une épilepsie (un purgatif, le 24 et le 25 février; puis, potion calmante avec 12 gouttes de laudanum de Sydenham; frictions avec baume tranquille). — Les 26, 27 et 28, violents accès de suffocation, accidents qui se renouvelèrent plusieurs fois dans la nuit et le jour suivant, où il fut reçu à l'hôpital.

Depuis le 20 février, jour de l'invasion de la maladie, le malade ressentit de temps en temps des palpitations.

2 mars. Face colorée; pupilles dilatées; yeux fixes et hagards, comme si le malade pressentait un grand danger; intégrité parfaite de l'intelligence; réponses nettes et claires, articulées d'une voix tremblante, précipitée et entrecoupée par les cris : au secours! et les sanglots que lui arrachent les crampes qu'il ressent dans les membres; menace de suffocation presque continuelle; doigts, mains et avant-bras fortement fléchis, ainsi que les orteils et les pieds; les muscles des membres, ceux de l'abdomen, les masseters étaient tellement durs, qu'en les touchant on croyait toucher une pierre, surtout pendant les accès; les mâchoires s'écartaient difficilement; tout le corps, mais principalement le visage et le thorax, ruisselaient d'une sueur que les accès rendaient plus copieuse encore; quand on lui étend les membres convulsivement fléchis, et qu'on lui frotte le larynx pendant les accès de suffocation, le malade en éprouve un soulagement inexprimable; les battements du cœur sont forts et précipités; pouls à 112; peau chaude.

Prescription. *Saignée de trois palettes, cinquante sangsues sur le rachis; deux demi-lav. avec douze gr.* (6 *décigr.*) *de musc pour chacun; un quart de grain* (12 *mill.*) *d'ext. gom.*

d'opium, toutes les deux heures; pot. éthér.; bain tiède avec affusions froides.

En sortant du bain, le malade s'est trouvé beaucoup soulagé, et une demi-heure après, les douleurs et les accès de suffocation avaient complétement cessé.

3 mars. A 7 heures du matin, retour de la suffocation et des crampes dans les membres supérieurs, mais à un moindre degré. Les membres inférieurs sont assez souples, et le malade peut les tirer hors de ses couvertures; pouls à 96-100; persistance de la chaleur et de la sueur; constipation.

Saignée de trois palettes; trente sangs. rachis; bain tiède et affus. froid.; le reste ut suprà.

Le soir aucune souffrance; le malade passe une bonne nuit, et urine abondamment.

4, à l'heure de la visite. Cessation de la rigidité musculaire des membres; mâchoires peu serrées, point d'accès de suffocation : état des plus satisfaisants; tout semble présager une heureuse issue.

Bain tiède; catap. laudan. sur le rachis; continuation du musc et de l'opium, comme les jours précédents.

Le soir, léger retour des étouffements, lorsque le malade boit plus vite qu'à l'ordinaire; il passe une bonne nuit.

5. Avant et pendant la visite, les étouffements deviennent plus fréquents, surtout quand le malade boit. Il éprouve par intervalles quelques crampes dans les membres supérieurs, mais point de contractions permanentes; membres inférieurs souples; cessation des sueurs; langue sèche et blanche; soif; plus de selles depuis trois jours (les lavements ne sont pas rendus); 108 pulsat.; visage sensiblement altéré. (*Vent. scarif. sur le rachis; le reste* ut suprà.)

Dans la journée, le malade prend, par erreur, un bain d'eau froide, sortant immédiatement de la fontaine (un bain tiède avait été prescrit); il y reste d'une demi-heure à trois quarts d'heure, éprouvant un froid très vif. Les cram-

pes et les étouffements se renouvellent pendant toute la durée de ce bain. Aussitôt qu'il a été couché, on lui a mis aux pieds des boules remplies d'eau chaude, et il a été plus calme deux ou trois heures après, bien qu'il se sentît *encore comme glacé*.

Le soir, il ne put rendre ses urines, et on fut obligé de le sonder.

6. Les contractions spasmodiques et les accès de suffocation sont revenus avec la même intensité que les premiers jours, et la déglutition des liquides les redouble en quelque sorte; vessie distendue par l'urine; sueurs; pouls à 120-124; soubresauts des tendons.

Saignée de trois palettes; 24 sangs. sur les côtés du cou; contin. du musc; suppress. de l'opium.

Mort à onze heures du matin, au milieu d'un accès de suffocation.

Autopsie cadavérique, vingt-deux heures après la mort.

1° *Org. circulat. et respirat.* — Le péricarde contient deux onces d'un véritable pus, homogène, crémeux, un peu verdâtre; il est généralement injecté, mais à un degré médiocre. Les cavités du cœur contiennent une petite quantité de fibrine décolorée. — Anciennes adhérences entre les plèvres des deux côtés. — Congestion *hypostatique* des deux poumons. — Aucune lésion notable dans le larynx.

2° *Centres nerveux.* — Le sytème veineux encéphalique est gorgé de sang. La substance cérébrale, sablée de sang, est d'une bonne consistance : la substance grise est d'une teinte lilas; peu de sérosité dans les ventricules; injection des plexus choroïdes. — La consistance du cervelet est normale; rigidité de la protubérance annulaire et de la moelle allongée; un peu de sérosité dans le quatrième ventricule.

Injection assez marquée de la dure-mère rachidienne. A l'ouverture du canal dans lequel la moelle épinière est immédiatement contenue, il s'est écoulé une quantité de sérosité (fluide rachidien de M. Magendie) bien plus considé-

rable qu'à l'état normal, surtout à la région cervicale. Teinte rosée des cordons nerveux de la queue de cheval. Injection des deux faces de la moelle, plus prononcée toutefois à la face postérieure. Le cordon rachidien, principalement dans ses faisceaux antérieurs, a beaucoup augmenté de consistance, excepté vers le renflement supérieur. Là, dans la moitié antérieure, on trouve un ramollissement de huit à neuf lignes (18 à 20 mill.) d'étendue, assez régulièrement circonscrit; la portion de moelle qui en est le siége est déchiquetée, convertie en une sorte de crème, d'une couleur jaune-rougeâtre.

Réflexions. — La péricardite a été méconnue par les mêmes raisons que nous avons exposées dans nos réflexions sur la précédente observation. En supposant que nous eussions fixé notre attention d'une manière toute spéciale sur l'état du cœur, il nous eût sans doute été difficile de reconnaître la péricardite, vu la petite quantité de l'épanchement et l'absence de fausses membranes propres à donner lieu à quelque bruit anormal pendant les mouvements du cœur.

C'est du véritable pus qui avait été sécrété, dans ce cas, par le péricarde enflammé. Il n'est pas très commun de rencontrer du pus dans ce sac fibro-séreux, indépendamment de toute production pseudo-membraneuse; mais on en trouve assez souvent, en même temps que des exsudations de cette dernière espèce. La quantité de ce liquide peut même être assez considérable. Nous en recueillîmes, par exemple, un bon verre chez un individu qui succomba, en 1832, à une péricardite compliquée de pleuro-pneumonie droite.

OBSERVATION 4e (1).

Femme de 45 ans. — Péricardite aiguë, entée sur une ancienne affection du cœur. — Douleur à la région du cœur avec frémissement cataire; bruit de cuir neuf avec ses différentes phases de décroissement. — Pleurésie incidente à droite. — Mort le huitième jour. — *Fausses membranes* sur toute la surface du cœur. — Hypertrophie considérable du ventricule gauche.

Une femme, âgée de 45 ans, avait éprouvé, en 1832, une forte attaque de choléra, dont elle ne s'était relevée qu'avec peine. Depuis cette époque, restée dans un état de souffrance continuelle, elle avait été sujette à beaucoup d'oppression, à de la douleur dans la région du cœur, et à des palpitations que, du reste, elle disait avoir ressenties dès l'âge de 18 ans, mais à un moindre degré.

Sujette à des récrudescences de douleur précordiale, d'oppression, de palpitations plus fortes, elle était, pour cette cause, entrée en 1833 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Kapeler, et c'était la même raison qui l'amenait dans celui de M. Mailly, le 30 octobre 1834. C'était dans la matinée de l'avant-veille, 28 octobre, que, se réveillant tout-à-coup, elle se trouva, sans aucune raison à elle connue, prise de cette dernière récrudescence, qui était, comme on le verra, une maladie toute nouvelle.

30 octobre. A la visite du soir, j'observai les symptômes suivants : face pâle, blafarde; oppression poussée jusqu'à l'orthopnée; douleur assez forte à la région du cœur, mais encore plus prononcée au creux épigastrique; il y a eu des vomissements fréquents; la langue est blafarde et chargée d'un enduit muqueux décoloré; de très légères rougeurs *phlébectasiques* se remarquent sur les pommettes. — Frémissement cataire bien marqué à la région précordiale; les deux battements du cœur sont confondus en un large bruit de froissement, qu'on reconnaît aussitôt pour être le bruit

(1) Cette observation m'a été communiquée par M. Fournet.

de cuir neuf signalé par M. Collin; il est fort intense, dénué de tout bruit accessoire, et occupe également toute la région précordiale; il rappelle parfaitement le bruit produit par une semelle large, épaisse et criant sous l'effort que fait le pied pour la fléchir; région du cœur, mate dans une assez grande étendue; absence de pouls veineux aux jugulaires; pouls assez petit; congestion pulmonaire assez forte à la partie postérieure et inférieure des poumons; membres inférieurs fortement œdématiés; membres supérieurs s'œdématiant facilement par la compression du bandage circulaire de la saignée.

Diagnostic. *Rien aux valvules des orifices du cœur; fausses membranes épaisses, répandues sur la surface des deux feuillets du péricarde, déterminant par leur froissement, lors des mouvements de diastole du cœur, le bruit que l'on entendait* (1). — *Ce diagnostic*, que je pensai pouvoir porter, fut adopté le lendemain par M. Mailly.

Prescription. *Sinapismes aux pieds; potion avec* 15 *gouttes de teinture de digitale*; 25 *sangsues sur le cœur.*

31 octobre. Le lendemain matin, on trouva une amélioration notable : un peu moins d'oppression, bien que la congestion pulmonaire occupe aujourd'hui toute la face postérieure des poumons. Cessation des vomissements; diminution de la douleur précordiale; point de frémissement cataire; bruit de cuir neuf moins fort. (M. Mailly prescrit une *saignée de* 3 *palettes*; 20 *sangsues au bas du sternum*; *sinapisme*; *potion avec teinture de digitale.*)

Le défaut de circulation dans les membres supérieurs qui étaient presque froids, a obligé de revenir 3 fois à la saignée : on a cependant obtenu 3 palettes de sang (caillot assez solide, mais petit, nageant au milieu de beaucoup de sérosité, et recouvert d'une couenne retroussée). Après la

(1) Ce bruit pouvait, *à fortiori*, être aussi produit par les mouvements de systole du cœur, ainsi que cette observation le prouve elle-même.

saignée, la malade éprouve beaucoup de calme, et se trouve bien le reste de la journée.

1er novembre. Presque plus de douleur au cœur : les deux bruits du cœur, jusque là confondus dans le bruit de cuir, commencent à se dégager de ce dernier; ceci cependant n'a lieu qu'à la pointe du cœur, où le premier battement arrive à l'oreille accompagné encore d'un frémissement; à la base du cœur, on ne peut point faire cette distinction; seulement le bruit de cuir ayant perdu de son intensité, ressemble à celui qui serait produit par un cuir moins épais et plus pliant. (18 *sangsues au bas du sternum; sinapismes à la partie interne des genoux, etc. La veille, un sinapisme appliqué à la région sternale gauche avait diminué beaucoup la douleur qu'elle y éprouvait.*)

2 novembre. Le mieux est encore plus prononcé aujourd'hui; les deux battements du cœur sont distincts à la pointe, seulement un peu froissés; à la base, le bruit de cuir est réduit à peu de chose, et commence à laisser distinguer un peu les bruits du cœur. La congestion pulmonaire a diminué considérablement. (*On prescrit un vésicatoire sur la région sternale.*)

3 novembre. La nuit a été fort agitée, et le lendemain, sans cause appréciable, la malade est dans un état de très grande dyspnée. Face très pâle; douleur très vive dans le côté droit et inférieur de la poitrine : l'auscultation montre l'existence d'une pleurésie avec léger épanchement. Les bruits du cœur sont les mêmes que la veille, seulement l'état de la respiration empêche qu'on puisse les distinguer aussi bien. Pouls très fréquent. (20 *sangsues loco dolenti.*)

L'état de la malade s'aggrave rapidement, et elle meurt le lendemain à 6 heures. J'avais constaté que la matité d'abord observée à la région précordiale avait été un peu en diminuant jusqu'à la mort, sans pour cela disparaître entièrement.

Autopsie cadavérique, 28 heures après la mort.

1° *Organes circulat. et respirat.* — Le péricarde, accolé dans toute son étendue à la surface du cœur par une fausse membrane, ne contient point de sérosité. Une seule fausse membrane commune au feuillet viscéral et au feuillet pariétal du péricarde, se trouve appliquée sur toute la surface du cœur; adhérente, par ses deux surfaces, d'une part au cœur, et de l'autre au péricarde, elle peut cependant encore, à cause de son peu d'adhérence au feuillet pariétal, permettre à ce dernier quelques frottements légers sur le cœur, lors du soulèvement et de l'affaissement de celui-ci. Blanchâtre, peu résistante, d'une texture aréolaire à ses deux surfaces, de l'épaisseur d'une ligne (2 mill.) au plus vers la base du cœur, vers les oreillettes surtout, d'un sixième ou d'un huitième de ligne (d'un tiers ou d'un quart de mill.) seulement vers la pointe de cet organe, cette fausse membrane, détachée du cœur de toutes parts, offre le poids de 4 gros (15 gram.). Examinée au microscope avec un grossissement considérable, elle offrait une arborescence extrêmement touffue, irrégulière, très riche et très ténue, comme serait la projection sur un tableau blanc de l'ombre d'une mousse très fine et très touffue. Du reste, on ne pouvait y reconnaître aucun vaisseau distinct.

Après l'enlèvement de la fausse membrane, on voit sur la surface du cœur, surtout dans sa portion ventriculaire gauche, une injection rosée et arborescente, très riche et très ténue. J'enlève dans ce point un petit lambeau de la membrane séreuse, qui, placé au foyer du microscope, laisse voir bien manifestement des vaisseaux d'une assez grande longueur, croisés dans différents sens, abondants et cependant peu ramifiés. (Bien que d'une très grande minceur, je pense que le lambeau de membrane séreuse avait entraîné avec lui une légère couche de tissu cellulaire, et que c'était à ce dernier qu'appartenaient les vaisseaux que me montrait le microscope.)

Le cœur est, dans sa totalité, d'un volume considérable.

Bien lavé, dépouillé de tous ses caillots, ne conservant que l'origine des gros vaisseaux, il pèse 13 onces (406 gram.) Son tissu dense, d'un rouge très charnu, est considérablement hypertrophié, à la fois *concentriquement*, car sa cavité est réduite à peu de chose, et *excentriquement.*

Ventricule gauche : pour la plus grande épaisseur de ses parois, 3 centim. et 2 mill. (1 pouce 2 lignes), et pour la plus petite épaisseur, 2 centim. (9 lignes). Paroi interventriculaire, 2 centim. (9 lignes) également. Diamètre transversal du ventricule gauche, 7 centim. (2 pouces 7 lignes). Si l'on comprend dans cette dernière mesure le ventricule droit accolé au gauche, on a 9 centim. 1/2 (3 pouces 6 lignes). Diamètre de la cavité du ventricule gauche, un peu plus d'un centim. 1/2 (7 lignes). — Colonnes charnues de ce ventricule extrêmement robustes. Par un pression assez forte de ses parois, on n'en diminue que très peu l'épaisseur, et si l'on veut aller plus loin, on en produit le déchirement.

Épaisseur de la partie la plus mince de la pointe du ventricule gauche, 1 mill. (1/2 ligne).

Ventricule droit. La plus grande épaisseur de ses parois est seulement de 3 mill. (1 ligne 1/2).

Membrane interne du cœur un peu rouge dans quelques points limités. Beaucoup de caillots dans l'oreillette droite, presque pas dans le ventricule droit, qui apparaît à peine à côté du ventricule gauche. Rien aux orifices du cœur, rien aux valvules.

Les deux poumons un peu congestionnés en bas et en arrière, mais d'ailleurs sains ; côté droit contenant une assez grande quantité de sérosité dans laquelle nageaient quelques fragments de matière pseudo-membraneuse.

2° *Organes digest. et annex.* — La membrane muqueuse de l'estomac est un peu ramollie vers le grand cul-de-sac, et colorée de différentes nuances, en brun, en rouge, en

bleu même dans quelques points, sous forme de taches, de marbrures, etc.

Foie d'un brun fauve : son tissu, ramolli et beaucoup plus friable qu'à l'ordinaire, se réduit en une pulpe presque puriforme sous la pression du doigt.

Rien aux autres organes.

RÉFLEXIONS DE L'AUTEUR DE CETTE OBSERVATION. — 1° Il paraissait téméraire, du vivant de la malade, de prononcer qu'il n'y avait aucune lésion aux valvules ; l'œdème des membres inférieurs, l'ancienneté de la maladie et quelques autres raisons semblaient, en effet, inspirer cette idée, sans cependant pour cela exclure celle de la péricardite ; mais d'autre part, l'absence de pouls veineux aux jugulaires, l'absence de la couleur violacée de la face, de l'irrégularité du pouls, de rougeurs *plébectasiques* considérables aux pommettes, du bruit de soufflet, suffisaient pour éloigner l'idée d'une lésion valvulaire. Le diagnostic, comme on l'a vu, a été confirmé par l'autopsie cadavérique.

2° Si nous portons sur les symptômes observés l'œil pénétrant de l'analyse, il nous sera facile de leur attribuer à chacun la place qui leur convient. Il existait ici deux maladies : l'une ancienne, l'hypertrophie du cœur, qui expliquait tous les antécédents que nous avons rapportés, et à laquelle se rattachaient, et l'œdème des membres inférieurs, et les palpitations et les oppressions antérieurement éprouvées par la malade, réapparaissant de temps en temps, et enfin la matité récemment observée (1); l'autre, au contraire, toute nouvelle, la péricardite, à laquelle appartenaient en propre, et la douleur précordiale et le bruit de cuir neuf. Nous n'avons, en effet, trouvé sur le cœur

(1) Les phénomènes ci-dessus exposés, ainsi que je crois l'avoir démontré depuis plus de quinze ans, n'appartiennent point *tous* à une hypertrophie pure et simple du cœur. Nous discuterons en son lieu cette importante question.

ou le péricarde, rien qui témoignât de l'existence d'une péricardite chronique. Il n'est pas aussi facile d'attribuer sa véritable origine au frémissement cataire; il est probable qu'il a été sous l'influence de la péricardite, puisqu'il a disparu aussitôt que l'amélioration des symptômes de cette dernière s'est décidément prononcée (1).

3° Tout en considérant, à l'exemple de M. Bouillaud, le bruit de cuir neuf comme une simple modification des bruits de frottement, de râclement, que ce professeur a si heureusement rattachés à l'existence des fausses membranes plus ou moins épaisses sur les feuillets du péricarde, il importe cependant de fixer avec le plus d'exactitude possible les caractères qui le distinguent et la marche qui lui est propre, c'est-à-dire les dégradations successives qu'il peut éprouver dans le cours de la péricardite où il apparaît. L'analyse d'une portion de l'observation précédente va nous offrir ce tableau. 1° D'abord, dans toute sa force, il ressemblait parfaitement au bruit que fait, en pliant sur le sol, une semelle large, formée d'un cuir neuf et épais : à ce degré il couvrait entièrement les battements du cœur. 2° A un degré moins élevé, quoique moins fort, il couvrait encore les battements du cœur à la base de l'organe; tandis qu'à la pointe où l'amélioration était encore plus sensible, on entendait d'abord le premier battement du cœur, et ensuite un léger bruit de cuir neuf; de manière que la sensation qui arrivait à l'oreille était parfaitement semblable à la sensation complexe du bruit produit, 1. par l'application du pied sur le sol, 2. du bruit qui résulterait de la flexion d'une semelle moins épaisse et plus pliante que la première; 3° enfin dans un troisième degré, le

(1) L'explication du frémissement vibratoire ou *cataire* observé dans ce cas est très facile aujourd'hui, et se trouve dans ce que j'ai dit des causes de ce phénomène dans les prolégomènes de cet ouvrage. Un frottement assez considérable pour produire le bruit de cuir neuf ou de *semelle* devait naturellement être accompagné de quelque frémissement vibratoire.

premier bruit du cœur, plus dégagé encore que la veille, imitait parfaitement le bruit d'une application plus certaine, plus pesante du pied sur le sol, tandis que le petit bruit de froissement, lui succédant immédiatement, correspondait au temps de la flexion de la semelle mince et souple d'un escarpin.

En voyant ainsi le bruit de cuir neuf passer par des phases de décroissement plus rapides à la pointe du cœur qu'à la base, on avait présumé que la fausse membrane avait perdu plus vite, dans le premier de ses points, et de son épaisseur, et de sa rugosité; ce n'était là qu'une conséquence du principe admis d'abord, qui rattachait le bruit de cuir à l'existence de la fausse membrane; aussi la conséquence, comme le principe, a été confirmée par l'autopsie cadavérique (1).

OBSERVATION 5e.

Jeune homme de 28 ans. — Matité à la région précordiale; légère voussure; bruit de *frôlement péricardique;* bruits du cœur sourds, éloignés; impulsion du cœur difficile à sentir. — Signes de pleurésie gauche. — Plus tard, érysipèle au visage. — Mort le dixième jour après les premiers accidents. Adhérence du péricarde à la plèvre; épaississement, fausses membranes organisées du péricarde, qui est très injecté et contient deux cuillerées d'un liquide rougeâtre, légèrement floconneux. — Concrétions fibrineuses dans les cavités du cœur; rougeur foncée de la membrane interne des cavités droites. — Fausses membranes sur la plèvre costale, pulmonaire et diaphragmatique. — Splénisation des poumons. — Ramollissement et suppuration de la rate.

Barrie (J.-Bapt.), âgé de 28 ans, brun, d'une assez

(1) J'applaudis très volontiers à toutes les remarques de M. Fournet sur les modifications du bruit de cuir neuf dans le cours de la péricardite dont on vient de lire le récit.

Dans les observations que nous avons déjà rapportées et dans plusieurs autres que nous rapporterons dans ce chapitre et le suivant, nous avons tâché de décrire avec précision les nuances principales du bruit de *glissement*, de *frôlement*, de *brossement*, de *froissement*, de *tiraillement*, etc., qui a lieu pendant le cours de la péricardite.

forte constitution, fut admis à la Clinique (n° 10, salle Saint-Jean-de-Dieu), le 12 septembre 1834. Il nous assura qu'il n'était malade que de la veille, jour où, à la suite de fatigue et d'un refroidissement après avoir eu chaud, il fut pris d'un *point de côté* à gauche, de frissons suivis de fièvre, et d'un malaise universel.

Le 12, à la visite, voici quel était son état :

Fièvre violente avec chaleur et sécheresse de la peau; visage abattu, mais exprimant une vive anxiété, légèrement *grippé*, offrant une teinte jaune assez prononcée; narines agitées d'un mouvement rapide de dilatation et de resserrement, comme pulvérulentes à leur entrée; langue assez humide, un peu rouge; salive rougissant le papier bleu de tournesol; soif; inappétence; ventre souple, indolent; quelques envies de vomir; constipation.

Dyspnée considérable (40 à 44 inspirations par minute); crachats muqueux, demi-transparents, visqueux, peu abondants; toux assez rare.

Matité dans toute la moitié inférieure gauche de la poitrine; souffle bronchique dans la même région avec un peu de crépitation diffuse en bas et en dehors; égophonie des plus évidentes au-dessous et en dehors de l'angle inférieur de l'omoplate; absence d'ébranlement vibratoire (quand le malade parle) dans toute l'étendue de la matité. — En faisant coucher le malade sur le ventre, la matité diminue à la partie postérieure; le niveau de cette matité s'abaisse, le souffle bronchique perd beaucoup de son intensité, l'égophonie disparaît presque entièrement, et l'on entend la respiration vésiculaire. — Retour des phénomènes indiqués plus haut, lorsque le malade a repris la position *assise*.

Son mat dans la région précordiale, occupant 3 pouces 9 lignes (102 mill.) d'étendue verticalement, et 4 pouces 3 lignes (115 mill.) transversalement; point de voussure notable dans cette région. Si l'on percute la région précor-

diale, le malade étant assis dans son lit, le niveau de la matité descend notablement. — Les battements du cœur ne se font presque nullement sentir à la main, dans le décubitus horizontal ; mais lorsque le malade est à son séant et légèrement incliné en avant, on sent distinctement ces battements.

Les bruits du cœur sont un peu éloignés et obscurs, exempts de souffle. En appliquant fortement l'oreille contre la région précordiale, on entend, pendant le choc de la pointe du cœur, un tintement clair, argentin, imitant un véritable bruit de timbre.

La percussion est douloureuse dans toute la partie inférieure externe du côté gauche.

Le côté droit de la poitrine est sain.

Pouls plutôt serré que développé, régulier, à 120 pulsations par minute.

Insomnie causée par l'état d'anxiété ; céphalalgie.

Diagnostic. *Pleuro-péricardite grave.*

Prescription. *Deux saignées du bras de 3 à 4 palettes; ventouses scarifiées sur le côté* (3 *pal.*); *infusion béchique à discrétion; lavement; diète.*

Le 13, le malade ne se trouve que médiocrement soulagé, mais il ne se plaint en particulier que de la tête et de la gorge ; nous avons examiné cette dernière avec attention, et nous n'y avons vu qu'un peu de rougeur sans gonflement des amygdales; la déglutition n'est pas sensiblement gênée; crachats presque nuls, *insignifiants ;* respiration moins fréquente (vingt-quatre à vingt-huit inspirations par minute), entrecoupée de temps en temps de légers soupirs involontaires; il n'y a plus d'égophonie bien distincte ; la matité n'occupe que le cinquième inférieur du côté gauche, où l'on entend un râle fin, ténu, humide ; le murmure respiratoire revient dans le reste de ce côté, surtout en dehors et en avant, vers la région précordiale, où la résonnance est beaucoup moins obscure qu'hier.

Bruits du cœur moins sourds, sans trace de souffle.

Pouls à 108-116 ; moins de chaleur et d'anxiété.

Le sang des saignées est riche en fibrine, recouvert d'une couenne mince, verdâtre, assez facile à déchirer. La consistance du caillot tient le milieu entre celle du caillot des inflammations franches et celle du caillot des inflammations compliquées d'un état typhoïde.

Prescription. — *Saignée de 4 palett. ; vent. scarif. 3 pal. sur la rég. du cœur.* — *Le reste*, ut suprà.

Dans la soirée, à la suite de ces nouvelles émissions sanguines, le malade se sentait si bien, qu'il se croyait guéri. Cependant, dans la nuit, il s'agite beaucoup, se découvre, se refroidit d'autant plus facilement, que l'atmosphère, à cette époque, était fraîche et agitée de vents.

14. Récrudescence des plus graves ; fièvre très vive ; visage anxié ; douleur dans la région précordiale, avec *irradiation dans l'hypochondre gauche;* angoisses telles que le maladie remercierait, dit-il, *celui qui lui tirerait un coup de pistolet.*

Pouls régulier, à 108 ; peau chaude, brûlante, légèrement moite en quelques points seulement.

Le sang retiré la veille est franchement inflammatoire : le caillot remplit presque tout le vase ; il est recouvert d'une couenne *pseudo-membraneuse* de deux lignes d'épaisseur, assez ferme, moins élastique cependant que dans le rhumatisme fébrile très aigu. Le peu de sérosité dans laquelle baignait le caillot était parfaitement claire, citrine.

La percussion augmente la douleur de la région précordiale ; battements du cœur obscurs ; bruits un peu plus éloignés qu'hier, et confus. Pendant les mouvements de glissement du cœur dans le péricarde, on entend un bruit de frôlement de parchemin ; un bruit semblable existe dans la région postérieure inférieure du côté gauche, isochrone aux mouvements respiratoires et non aux mouvements du cœur, comme celui de la région précordiale. La

matité de cette dernière région persiste. — Retour de l'égophonie. Le malade implore un prompt secours.

La pleuro-péricardite n'est plus douteuse pour aucun des assistants (1). Nous redoutons l'extension de l'inflammation à la plèvre diaphragmatique gauche.

Presc. *Nouvelle saignée* de 3 à 4 palettes ; 20 *sangs. sur la région précordiale, le matin, et large vésicat. sur la même région, le soir.*

15. Le malade dit avoir éprouvé du soulagement à la suite des saignées ; il a dormi un peu, et sué au point de mouiller deux chemises. Cependant la fièvre persiste avec beaucoup d'intensité : pouls à 120-124 ; respiration à 48-52. — Douleur de côté diminuée ; battements du cœur plus faciles à sentir ; bruits plus superficiels, plus distincts. Le bruit de *frôlement* a perdu de sa force : il est plus marqué vers l'extrémité du sternum que partout ailleurs, où l'on entend, par intervalles, un cri d'oiseau assez semblable au bruit de cuir neuf, bruit qui ne s'entend point ailleurs que dans la région précordiale.

Matité et absence de la respiration vésiculaire à la partie inférieure et moyenne de la région postérieure du côté gauche. La résonnance est revenue dans la région gauche des cavités du cœur et dans la partie de la poitrine voisine.

Le sang de la veille est recouvert d'une couenne épaisse et plus ferme que celle des précédentes saignées ; le caillot est considérable.

Prescript. *Saignée*, 3 *pal. ; catapl. huil. de crot. tigl. sur le côté; looch avec digit.*, *gr.* 5 (25 *centigr.*).

16. Le malade a dormi deux ou trois heures, et ne se sent néanmoins que peu soulagé ; sa respiration est encore haletante, mais non entrecoupée et sanglotante comme la veille. Râle crépitant au niveau et en dehors du sein gauche jus-

---

(1) La veille, quelques personnes révoquèrent en doute l'existence de la péricardite.

que vers l'aisselle ; en arrière du même côté, là où précédemment on n'entendait point de respiration vésiculaire, existe aujourd'hui un peu de râle crépitant; souffle bronchique dans la région du scapulum, avec râle crépitant rare, et faiblesse de la respiration vésiculaire. — Toux retentissant douloureusement dans le côté gauche. Crachats gélatiniformes, mêlés de quelques stries de sang.

Pouls à 120, régulier, d'un volume médiocre; un peu de moiteur à la peau.

La matité de la région précordiale n'occupe plus qu'un pouce (28 mill.) de haut en bas, et un pouce et demi (35 mill.) transversalement. Le cœur est refoulé par l'estomac gonflé de gaz ; son impulsion est sensible seulement vers la base. Les bruits du cœur sont plus distincts, moins éloignés.

Le caillot de la dernière saignée est retroussé sur ses bords, comme celui des précédentes : il est recouvert d'une couenne très ferme, blanchâtre, élastique, semblable à la peau de chamois.

Diagnostic. *La péricardite se résout, mais il est survenu de la pneumonie, et la pleurésie persiste à un degré encore assez considérable. — Le danger est très grand.*

Une saignée de quatre palettes est pratiquée en ma présence (à huit heures du matin). — Le sang coule avec force et par un jet volumineux ; le malade n'éprouve point de faiblesse, et se sent moins oppressé après l'opération.

Comme le malade occupe un lit exposé à plusieurs courants d'air qui ont lieu continuellement dans la salle, je le fais placer dans un endroit plus abrité. — Je prescris un vésicatoire de huit pouces (24 centim.) de diamètre sur le côté gauche de la poitrine.

Toutes les personnes présentes qui ont l'habitude de l'observation conviennent qu'il est difficile de rencontrer un cas plus grave.

17. Le sang offre plus que jamais l'aspect franchement inflammatoire : le caillot, encore assez volumineux, flotte

comme une espèce d'île au milieu d'une sérosité limpide; ses bords sont retroussés par suite de la rétraction de la couenne ferme, élastique et fibreuse qui le recouvre.

Le visage est un peu moins anxié; les narines s'agitent moins; pouls à 116, plus souple et plus ample; peau chaude, mais sudorale; insomnie des plus pénibles.

Bruits du cœur, encore sourds et un peu lointains.

36 inspirations par minute. — Continuation du râle crépitant sec; souffle bronchique en arrière à gauche.

Prescript.: 25 *milligr. acét. de morph. sur le vésicat.; looch avec digit., 4 décigr.*

Dans la soirée, peu de changement, quelques intermittences du pouls.

18. Le malade a eu deux à trois heures de sommeil, et dit se trouver un peu moins mal; 36 à 48 inspirations par minute; on constate une légère voussure de la région précordiale, au niveau du mamelon; les battements du cœur deviennent de plus en plus superficiels; mais il existe encore un léger bruit de *frôlement péricardique*, masquant un peu le double bruit valvulaire; rares intermittences (1 par minute environ).

Aucune douleur dans l'état de repos.

La situation du malade ne nous laisse que bien peu d'espérance.

19. La nuit a été fort agitée; au milieu d'un léger délire, le malade se découvre pour chercher le frais. Au moment de la visite, la gravité des accidents est extrême. Un érysipèle s'est développé à la face, sur le nez particulièrement et les parties adjacentes: la peau est gonflée, tendue, luisante, douloureuse, d'un rouge rosé; 44 à 48 inspirat.; pouls 124-128, régulier.

Le cœur paraît presque entièrement dégagé: ses bruits sont à peu près normaux, sans souffle; mais les poumons le gauche surtout, se *prennent* de plus en plus: en avant et à gauche, râle crépitant plus abondant, plus humide, plus

gros; en arrière à gauche, matité, souffle bronchique, retentissement très fort de la parole, qui est entrecoupée, monosyllabique; à droite, un peu de souffle et de râle crépitant. (Le malade est si faible qu'il ne peut rester assez long-temps à son séant pour prolonger encore l'examen du thorax.) — Petite toux; expectoration de crachats muqueux, blanchâtres, non tachés de sang. — Langue humide, pâle.

Je prescris, en désespoir de cause, une nouvelle saignée et 4 décigr. d'émétique dans une potion de six onces (187 gram.); on supprime la digitale.

J'ai assisté à la saignée. Le sang coule très bien; une minute ne s'était pas encore écoulée après l'opération, qu'il s'est couvert, sous mes yeux, d'une couche demi-liquide, légèrement azurée, se figeant comme la graisse qui se refroidit.

Après la saignée, l'anxiété a paru diminuer, il n'y a point eu d'imminence de syncope. Ce malheureux implore du soulagement, mais il succombe à midi et demi à la violence et à la multiplicité des accidents inflammatoires.

Autopsie cadavérique, 20 heures après la mort (la température s'est élevée la veille à 22°).

1° *Habitude extérieure.* — Le cadavre n'exhale aucune mauvaise odeur, et n'offre aucune trace de décomposition. La rougeur érysipélateuse du visage a fait place à la plus complète pâleur (cependant l'érysipèle avait été assez intense pour donner lieu à plusieurs phlyctènes peu étendues).

2° *Organ. circulat. et respirat.* — La partie inférieure antérieure du côté gauche de la poitrine est manifestement plus bombée que celle du côté opposé. Le son *gastrique* occupe tout l'hypochondre gauche, et remonte vers la région précordiale.

Matité de la région précordiale :	Verticalement.	2 pouc. 1/2 = 68 mill. (Supérieurement, elle se confond avec celle du poumon gauche.)
	Transversalement.	2 pouc. 1/2 = 68 mill. (Elle commence à la partie externe du mamelon.)

La partie antérieure du thorax enlevée, il s'écoule du côté gauche une médiocre quantité de liquide crémeux. La surface externe du poumon gauche est recouverte de plaques pseudo-membraneuses jaunâtres, correspondant à des plaques semblables sur la plèvre pariétale : au moyen de ces pseudo-membranes, les deux feuillets opposés de la plèvre adhéraient ensemble. Le poumon adhère aussi au péricarde ; il paraît aplati à sa partie externe comparativement à l'autre qui n'avait été comprimé par aucun épanchement.

Les dimensions de la portion du cœur non recouverte par les poumons sont exactement les mêmes que celles qui mesuraient la matité (2 pouces 1/2 ou 68 mill. en carré). Le péricarde offre une injection et une rougeur très prononcées, avec taches sanglantes dans quelques points. — Les adhérences de la plèvre pulmonaire avec le péricarde sont très serrées. Ce dernier contient, à sa partie déclive, deux cuillerées d'un liquide couleur d'acajou, sanguinolent, mêlé de flocons rares. Le cœur paraît comme serré dans le péricarde, dont les parois, considérablement épaissies par suite de l'infiltration du tissu cellulaire ambiant et de la présence de fausses membranes organisées, crient sous l'instrument qui les divise ; la portion du péricarde qui revêt le feuillet fibreux présente une injection très vive.

Le cœur est distendu par des caillots noirs et volumineux. Vidé en grande partie, il devient flasque et mou ; ses cavités s'effacent. Le ventricule droit contient encore un caillot décoloré qui paraît ancien et qui est comme *entortillé* autour des colonnes charnues. Un caillot semblable, mais moins volumineux, existe dans les cavités gauches et se replie autour de la valvule mitrale. Tout l'intérieur des cavités

droites présente une teinte brune qui devient noire sur la valvule triglochine, laquelle n'est pas sensiblement épaissie; la coloration rouge occupe les valvules de l'artère pulmonaire, et se propage le long de cette artère avec une teinte moins prononcée. Les cavités gauches ne présentent pas de rougeur. Les valvules aortiques et bicuspide sont à peine rosées. L'oreillette gauche est moins distendue que la droite. A l'origine de l'aorte, on remarque trois ou quatre petites plaques rougeâtres.

Le côté gauche contient une pinte environ du liquide crémeux signalé plus haut. La partie supérieure du diaphragme est recouverte, dans toute son étendue, d'une nappe de fausses membranes très adhérentes. Le poumon, plus pesant qu'à l'état ordinaire, est splénisé dans toute son étendue, mais il est moins volumineux qu'il ne l'eût été, si l'épanchement pleurétique ne se fût pas opposé à son développement inflammatoire. Il ne crépite dans aucune région si ce n'est au sommet, et là encore la crépitation est sourde et incomplète. Incisé, sa surface présente une teinte rouge grisâtre; un pus homogène, louable, s'échappe de petits foyers et surtout de quelques ramuscules bronchiques. La partie inférieure, carnifiée, comme *coriace*, est vide d'air, et ne paraît pas avoir été aussi enflammée que la partie supérieure. La membrane muqueuse des bronches est rosée en quelques endroits.

Le poumon droit crépite antérieurement; moins affecté que l'autre, il est plus épais, plus mou, plus rouge. Il crépite peu à son bord postérieur, qui est gorgé de sang. La surface des incisions est rouge, parsemée de taches, et il s'en écoule du sang spumeux; le tissu se déchire plus facilement qu'à l'état normal, et chaque lobule déchiré présente une rougeur assez foncée.

A droite, les bronches offrent une couleur brunâtre qui contraste avec la teinte rosée de celles du côté opposé.

Des caillots fibrineux existent dans les ramifications des artères et des veines pulmonaires; ces dernières présentent une couleur cuivreuse, tandis que les artères ont conservé leur couleur normale.

3° *Organ. digest. et annex.* — La rate, très allongée, d'un volume double de celui qui lui est naturel, est d'un tissu facile à déchirer; elle est tellement ramollie, que le doigt y pénètre à la plus légère pression : elle est réellement infiltrée d'un pus encore mal élaboré, analogue à de la lie de vin. — Le foie est volumineux et contient beaucoup de sang. — L'estomac présente partout une teinte d'un blanc grisâtre. La muqueuse est mamelonnée, ridée, et n'offre aucune trace d'injection morbide. — Les autres organes n'ont présenté rien de particulier.

Réflexions. — Je ne crois pas qu'il soit possible de jamais rencontrer un *raptus* et un *processus* inflammatoires plus prononcés et plus étendus que dans le cas précédent.

En deux jours, de larges émissions sanguines avaient pour ainsi dire fait avorter la violente pleuro-péricardite qui conduisit le malade à l'hôpital ; mais tout-à-coup, l'inflammation se réveille, s'étend au poumon, à la plèvre diaphragmatique, envahit la rate tout entière elle-même et probablement la membrane interne des cavités droites du cœur; telle est alors l'anxiété du malade, qu'il invoque la mort si l'on ne peut le soulager promptement. Le cerveau se prend un peu à son tour, et la face enfin devient le siége d'un érysipèle. Certes, une si vaste inflammation, occupant des organes essentiels à la vie, eût emporté le malade en quelques jours, si l'on eût employé une médecine moins énergique. Malheureusement tout ce que nous avons pu obtenir, c'est une diminution dans les souffrances du malade et un prolongement presque miraculeux (1) de son existence.

---

(1) Cette expression ne pourra paraître exagérée qu'à ceux qui n'ont point été témoins de l'état du malade.

Jusqu'au dernier moment, le sang a présenté l'aspect inflammatoire le plus prononcé.

Le traitement avait triomphé en grande partie de la péricardite, comme l'a démontré l'autopsie cadavérique, et comme nous l'avions reconnu pendant la vie du sujet. Mais l'extension de la phlegmasie aux poumons, à la plèvre diaphragmatique et à la rate, ainsi qu'à la membrane interne du cœur, a fait échouer tous nos efforts et déjoué tous nos moyens.

Le liquide que nous avons trouvé, en petite quantité, dans le péricarde, avait, avons-nous dit, un aspect sanguinolent. Il n'est pas très rare, comme le savent fort bien les observateurs, de rencontrer une certaine quantité de sang mêlé à l'épanchement pseudo-membraneux qui accompagne l'inflammation des membranes séreuses en général et celle du péricarde en particulier. Ce n'est pas, seulement, au reste, dans les produits sécrétés par les séreuses enflammées, que l'on rencontre une proportion plus ou moins considérable de sang. Le même phénomène, ou mieux le même accident, se remarque souvent dans l'inflammation aiguë de la plupart des autres tissus. Qui ne connaît les crachats rouillés de la pneumonie, les selles sanguinolentes de la colite intense (dysenterie), le ramollissement lie de vin du foie, de la rate, le ramollissement avec infiltration sanguine du cerveau, etc., etc.? Mais revenons à la péricardite *hémorrhagique* (c'est ainsi qu'on appelle l'espèce dans laquelle une quantité notable de sang fait partie de l'épanchement dont cette inflammation a provoqué la formation). Parmi les cas de cette forme de péricardite que j'ai observés, le plus remarquable fut recueilli en 1832, lorsque j'étais à l'hôpital de la Pitié. Le péricarde contenait un litre au moins d'un liquide qui ressemblait presque à du sang pur, un peu clair, et était recouvert d'une fausse membrane épaisse, rugueuse, aréolée, rougie par l'imbibition de ce liquide.

Des deux observations suivantes relatives à cette forme anatomique de la péricardite, la première appartient à M. le professeur Andral (*Clinique médicale*, 3e observ. sur la péricardite); la seconde a été recueillie dans le service de M. le professeur Rostan, à la Pitié, et publiée dans la *Lancette française* (n° du 17 avril 1834).

OBSERVATION 6e.

31 ans. — Douleur dans le sein gauche; anxiété; rire sardonique. — Battements du cœur irréguliers, tumultueux; puis, matité de la région précordiale; obscurité des battements du cœur. — Mort le septième jour. — Le péricarde contient environ un litre d'un liquide rouge brunâtre, semblable à du sang qui s'échappe d'une veine.—Concrétions membraniformes à la surface interne du péricarde.

Un cordonnier, âgé de 31 ans, éprouve, le 5 et le 6 novembre 1821, une vive douleur au niveau et en dedans du sein gauche : face pâle, exprimant la souffrance et l'inquiétude, rire sardonique de temps en temps, tremblement comme convulsif des lèvres. Pendant les exaspérations de la douleur précordiale, les battements du cœur offraient un tumulte, une irrégularité difficile à exprimer : le pouls s'effaçait; un froid glacial se répandait sur les extrémités.

Le sixième jour de cette péricardite qui avait été diagnostiquée, les battements du cœur, jusque là très énergiques, ne se faisaient plus entendre que d'une manière plus obscure, et le pouls était plus petit que jamais; pour la première fois aussi on reconnut à gauche l'existence d'un son très mat existant de haut en bas, depuis le niveau de la quatrième côte jusqu'à celui de la neuvième ou dixième, et transversalement depuis le sein à peu près jusqu'à toute la moitié gauche du sternum inclusivement. Le décubitus horizontal était devenu impossible; le malade, assis sur son séant, pouvait à peine prononcer quelques mots d'une voix haletante; il disait qu'il sentait comme un lien de fer qui serrait fortement sa poitrine et qui l'étouffait. — Mort dans la nuit suivante.

Autopsie cadavérique.

Le péricarde, énormément distendu, refoulait les poumons. Le liquide qu'il contenait (environ un litre) était rouge-brunâtre, semblable à du sang qui s'échappe d'une veine. La surface interne du péricarde était d'ailleurs tapissée par des concrétions membraniformes colorées en rouge. — Aucune altération appréciable n'existait dans les autres organes du thorax, si ce n'est un engouement considérable des poumons. — Infiltration séreuse de la pie-mère de la convexité du cerveau; substance blanche, parsemée d'un grand nombre de points rouges.

OBSERVATION 7e.

Homme de 50 ans. — Douleur à la région précordiale; matité fort étendue dans la même région et bruit de râpe. — Mort le treizième jour après l'entrée à l'hôpital (l'époque du début n'est pas indiquée). — Épanchement séro-sanguinolent dans le péricarde, et fausse membrane rugueuse, aréolée. — Concrétion polypiforme dans l'aorte ascendante.

Un homme d'environ 50 ans fut admis, le 1er avril 1834, dans le service de M. le professeur Rostan. Il accusait une douleur dans la région précordiale et un peu vers la paroi gauche de la poitrine. Du reste, il assurait n'avoir jamais eu de douleurs rhumatismales. Il s'était appliqué, de son propre mouvement, une quinzaine de sangsues sur le point douloureux.

L'auscultation des poumons n'offre rien d'anormal. La percussion donne un son mat dans une grande étendue de la région précordiale, et dans les premiers jours on entend, dans la même région, un bruit de râpe très faible, qui devient de jour en jour plus manifeste. — Abattement extrême, chaleur à la peau, pouls fréquent et assez développé, soif, inappétence.

Large saignée le premier jour. Quelques jours après, le pouls conservant sa force et sa fréquence, une nouvelle saignée fut pratiquée.

Le malade resta quelques jours dans le même état, et le 8 avril un vésicatoire fut appliqué à la région précordiale.

11. Coma profond (*deux vésic. aux cuisses*).

12. Délire loquace; soubresauts dans les tendons; langue sèche et fuligineuse. Le bruit de râpe était manifeste, les battements du cœur sourds et profonds, le pouls petit et serré.

13. Mort dans la soirée.

Autopsie cadav., 36 heures après la mort.

La face interne du péricarde est recouverte, dans toute son étendue, d'une fausse membrane, de l'épaisseur d'une ligne. Cette production, rougeâtre, rugueuse, se détachait assez facilement avec le scalpel, et au-dessous d'elle le péricarde était transparent, parfaitement sain.

La cavité du péricarde contenait une assez grande quantité d'un liquide séro-sanguinolent.

Cœur un peu plus volumineux qu'à l'état normal. Une concrétion polypiforme très étendue occupait l'intérieur de l'aorte, depuis son origine jusqu'à la division de la crosse; et se prolongeait même dans les artères qui naissent de cette dernière. — Poumons sains. Légères adhérences anciennes sur le poumon gauche.

Membranes cérébrales fortement injectées, ainsi que la substance corticale du cerveau; peu de sérosité dans les ventricules.

Les intestins et les autres organes n'offraient rien de remarquable.

Réflexions. — Dans les précédentes observations, l'exsudation membraneuse sécrétée par le péricarde enflammé n'a point présenté des caractères bien tranchés d'organisation. Il n'en sera pas de même dans les observations qui vont suivre : celles-ci nous offriront des rudiments du passage de la matière plastique de l'état *amorphe* à l'état de tissu organisé, ou bien les caractères d'une véritable transformation celluleuse ou cellulo-fibreuse. On se tromperait,

d'ailleurs, si l'on croyait qu'il est besoin d'une semaine et plus pour que le produit pseudo-membraneux manifeste des efforts d'organisation : il tend réellement à s'organiser, immédiatement après sa séparation, sa *précipitation* de la matière séreuse ; mais cette tendance reste en quelque sorte sans effet bien marqué tant que persiste la période suppuratoire.

SECONDE CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE PÉRICARDITE DANS LESQUELLES LA MATIÈRE PLASTIQUE DE L'ÉPANCHEMENT PASSE PEU A PEU DE L'ÉTAT AMORPHE A L'ÉTAT D'ORGANISATION CELLULEUSE OU CELLULO-FIBREUSE AVEC OU SANS ADHÉRENCES DES FEUILLETS OPPOSÉS DU PÉRICARDE.

OBSERVATION 8e (1).

14 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Douleur dans le côté gauche, anxiété, oppression. — Mort le quatorzième jour. — Une cuillerée de sérosité sanguinolente dans le péricarde avec exsudation pseudo-membraneuse récente, commençant à s'organiser ; caillot fibrineux dans les cavités droites du cœur. — Épanchement pseudo-membraneux dans la plèvre.

Un enfant de 14 ans accusait cinq jours de maladie, lorsqu'il fut placé, le 26 octobre 1834, dans le service de M. Baudelocque, à l'hôpital des enfants. Né d'un père rhumatisant, il travaillait au métier de cordonnier dans une boutique située au rez-de-chaussée.

Dans la nuit du 21 au 22 octobre, il ressentit pour la première fois une vive douleur rhumatismale dans le cou-de-pied droit; le lendemain, le cou-de-pied gauche se prit, et les jours suivants le rhumatisme s'étendit aux membres supérieurs. Le 3e jour, le malade s'alita et but du vin chaud.

Le 4e jour, anxiété, dyspnée, douleur dans le côté gauche de la poitrine; 64 inspirat.; 136 pulsat.

Saignée du bras.

27, 6e jour. Fièvre vive ; anxiété; gonflement des articu-

---

(1) *Lancette Française*, n° du 14 juin 1834.

lations; persistance de la douleur dans le côté gauche; respiration courte, incomplète; ni égophonie, ni bronchophonie.

Nouvelle saignée 8 *onces* (250 *gram.*); *frict. avec baume tranq.*

28. Pouls à 124; 36 inspir.; extension des douleurs: le plus léger mouvement arrache des cris au malade.

Tartre stibié, 2 *décigr. dans une pot. aromat.*

29. Un vomissement et trois selles liquides. (*Continuation de l'émét.*)

30. 31. Peu de changement. (*Émét.*, 3 *décig.*)

1er novembre. Amélioration notable; pouls à 100, respir. à 28. (*Même prescription. — bouill. coupé.*)

2 et 3. La douleur du côté gauche a disparu. (*Même prescript.*)

4. Exaspération de la fièvre et des douleurs. (*On continue l'émét., et on supprime les bouill.*)

5. Les selles diarrhéiques persistent; les douleurs articulaires sont nulles à l'état de repos; pouls régulier, à 120; *l'état du malade paraît meilleur.* — Mort à midi.

Autopsie cadavér., 22 heures après la mort.

La péricarde contient une petite quantité de sérosité sanguinolente (une cuillerée à café environ); mais les deux feuillets de cette membrane adhèrent entre eux au moyen d'une exsudation pseudo-membraneuse, de formation évidemment récente, mais présentant quelques traces d'organisation. — Caillot fibrineux dans les cavités droites du cœur; sang liquide dans les gauches.

Une exsudation albumineuse récente recouvre la plèvre diaphragmatique gauche, ainsi que la base du poumon correspondant, lequel ne présente aucune autre lésion, si ce n'est un très léger engouement à son bord postérieur. Même engouement et quelques adhérences du poumon droit (au sommet de celui-ci, excavation tuberculeuse cicatrisée et tapissée d'une membrane cartilagineuse).

Rougeur générale et peu vive de la muqueuse gastrique avec épaississement; légère diminution de la consistance de cette membrane ; teinte rosée du duodénum; rougeur vive dans la moitié inférieure de l'intestin grêle avec diminution de la consistance de la muqueuse. *Dans toute l'étendue de l'iléon, on aperçoit une multitude de petites saillies ombiliquées, offrant l'aspect de cryptes ulcérés ou de pustules varioliques* (1).

Foie, rate et reins gorgés de sang (2).

OBSERVATION 9e (3).

12 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Douleur vive dans la région du cœur avec battements tumultueux de cet organe; pouls irrégulier; étouffement; syncopes; légère infiltration des pieds et des mains. — Mort le vingt-unième jour. — Fausses membranes encore molles, rugueuses, aréolées; sérosité trouble dans le péricarde. — Adhérences plus anciennes à la partie postérieure du cœur. — Cavités du cœur dilatées et remplies du sang coagulé.

Virginie Gobelin, âgée de 12 ans, d'une assez forte

---

(1) Il est permis de rapporter ces lésions à l'emploi du tartre stibié. Elles ont été depuis long-temps signalées par divers observateurs qui ont étudié avec bonne foi et sans prévention les effets divers du tartre stibié à haute dose. J'ai moi-même eu l'occasion de les rencontrer, soit chez l'homme, soit chez les animaux auxquels j'avais administré l'émétique à haute dose. D'ailleurs, je me borne à constater ce fait et je ne discute point en ce moment la valeur du tartre stibié comme moyen *antiphlogistique*.

(2) L'auteur de cette observation dit que *la péricardite a été complètement* LATENTE *pendant le temps que le malade a été soumis à son exploration*. Il n'y avait, ajoute-t-il, ni saillie anormale de la région précordiale, ni irrégularité, ni intermittence du pouls. Rien n'est plus vague que cette expression de *latente*. Telle maladie qui était *latente* il y a un siècle, il y a dix ans, il y a un mois, cesse de l'être aujourd'hui par l'effet du progrès dans l'*art d'observer*. Il n'est pas absolument nécessaire qu'une péricardite, pour n'être pas *latente*, soit accompagnée d'une voussure de la région précordiale, d'irrégularité et d'intermittence du pouls. Appliquons-nous chaque jour davantage à l'exploration complète, *exacte*, des organes et des fonctions, et nous verrons devenir de plus en plus rares les cas de *phlegmasies latentes*.

(3) *Lancette Française*, n° du 23 octobre 1834.

constitution, née d'une mère rhumatisante, éprouva, à l'âge de 11 ans, une première atteinte de rhumatisme articulaire qui la retint au lit pendant six semaines, et *pendant le cours de laquelle elle éprouva de vives douleurs à la région précordiale.*

Depuis cette époque, *gêne habituelle de la respiration. palpitations intenses après le plus léger exercice.*

Le 17 septembre 1834, il se déclare, sans cause connue, une nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu. Le 20, une vive douleur se manifeste à la région précordiale, avec grande gêne de la respiration et augmentation de la fièvre. Aucun traitement actif n'avait été fait lorsque la malade fut admise, le 22, dans le service de M. Guersant.

23. Anxiété, face pâle et violacée ; douleur vive à la partie antérieure du thorax ; battements tumultueux du cœur ; 140 puls. de l'artère radiale ; 52 inspirations ; absence complète de toux ; bruit respiratoire et sonoréité comme dans l'état normal (le son est seulement un peu moins clair à gauche qu'à droite) ; gonflement sans rougeur des articulations tibio-tarsiennes.

Saignée de 12 *onces* (375 *gram.*) ; 15 *sangs. sur la rég. du cœur ; catapl. sinap. sur les articul. mal. ; catapl. émoll. rég. précord.*

24. Soulagement ; l'articulation scapulo-humérale se prend.

Nouvelle applic. de sangs. rég. précord. (12 *sangs.*).

25. Exaspération des symptômes, face grippée, parole entrecoupée, augmentation de la douleur précordiale.

12 *Sangs. rég. précord. ; julep gomm. ; oxide blanc d'antim.* 1 *scrupule ; sinap. sur les articul.*

26. Cessation de la douleur à la région précordiale, extension du rhumatisme à de nouvelles articulations.

27. Battements du cœur toujours tumultueux, sans aucun bruit anormal ; pas de saillie notable de la partie

inférieure du thorax, matité, toujours très circonscrite, nulle vers la partie inférieure du sternum. — Dans la soirée, violent accès de dyspnée. (*Sinap.*)

28. Nouvel accès de dyspnée. (15 *nouv. sangs. rég. pré-cord.*)

30. La malade est obligée de se tenir sur son séant; quelques vomituritions; cessation des douleurs articulaires; 48 inspir.; 128 puls., petites, irrégulières. (*Vésicat. sur l'art. du coude, dans le but de fixer l'affection rhumatismale.*)

Jusqu'au 7 octobre, jour de la mort, les accidents dyspnéiques persistent; des syncopes ont lieu à des intervalles plus ou moins rapprochés; les extrémités se refroidissent, prennent une teinte violacée; les mains et les pieds s'infiltrent; le pouls devient filiforme; la voix s'éteint.

La malade conserve jusqu'au dernier moment l'exercice de ses facultés intellectuelles.

Le 3 octobre, *un vésicat. de cinq pouc.* (135 *mill.*) *de diam. est appliqué sur la rég. précord.; deux vésicat. aux cuisses;* 6 *décigr. de calomel en six paquets.* (*Les premières prises sont rejetées par le vomissement; les vésicat. ne produisent qu'une légère rubéfaction de la peau.*)

Autopsie cadavérique 24 heures après la mort.

1° *Habitude extér.* — Thorax bien conformé; pas de saillie à la région précordiale; *pas de matité notable à cette région* (1). Les deux articulations radio-carpiennes contiennent des flocons albumineux, sans aucune goutte de liquide; la synoviale est sèche et sans rougeur.

2° *Org. circul. et respir.* — Le cœur et son enveloppe se présentent sous la forme *d'une masse ayant le volume des deux poings d'un adulte. Des fausses membranes de récente formation unissent la face externe du péricarde au médiastin.*

---

(1) Cette circonstance est bien extraordinaire, quand on réfléchit à l'énorme volume du cœur et du péricarde dont il est question plus bas.

Une once environ de sérosité trouble dans la cavité du péricarde, dont la face interne est tapissée de fausses membranes molles, d'un blanc légèrement jaunâtre, faciles à enlever avec le dos du scalpel; dans quelques points ces fausses membranes sont hérissées d'aspérités nombreuses, ce qui leur donne de la ressemblance avec l'estomac des ruminants.

Toute la partie postérieure du cœur *adhère intimement au péricarde à l'aide de fausses membranes plus anciennes, qu'on ne peut rompre que par d'assez fortes tractions.*

Le cœur a deux fois le volume du poing du sujet; toutes ses cavités sont dilatées et remplies de sang coagulé; son tissu offre la couleur et la consistance normales.

Engouement séro-sanguinolent des poumons; du reste, pas de tubercules, pas d'hépatisation. Il n'existe ni épanchement dans la cavité des plèvres, ni exsudation pseudomembraneuse à leur surface.

RÉFLEXIONS. — Le fait que nous venons de rapporter, intéressant sous plusieurs point de vue, l'est particulièrement sous le rapport du diagnostic. En effet, il nous offre une péricardite à peu près complétement dégagée des graves complications que nous avons rencontrées dans presque toutes les précédentes observations. On peut, par conséquent, considérer comme appartenant à la péricardite (en tenant compte toutefois de l'endocardite et des concrétions sanguines qui me paraissent l'avoir accompagnée), les divers troubles de la circulation, de la respiration et de l'innervation, qui ont été notés pendant le cours de la maladie.

Ce qui doit nous surprendre dans le récit du cas précédent, c'est qu'on ait insisté sur l'absence de tout signe fourni par la percussion et l'auscultation, lorsqu'il était physiquement impossible qu'il n'existât pas quelque signe de cette espèce. Il est fâcheux de rencontrer de pareils faits négatifs. Il n'y a que des observateurs profondément versés dans l'art du diagnostic qui sachent réduire à leur juste

valeur les cas de ce genre; mais le vulgaire, incapable de bien apprécier les choses, estime souvent les faits mal observés à l'égal des faits marqués au coin de la plus saine observation, ne distingue point cette fausse monnaie de la bonne, et flotte incertain au milieu de cette foule de faits contradictoires qui se disputent en quelque sorte son aveugle conviction.

OBSERVATION 10e (1).

24 ans. — Pleuro-pneumonie, d'abord à droite, puis à gauche. — Quinze jours après, symptômes d'une violente péricardite. — Mort vers le vingt-cinquième jour après le début de cette dernière. — Épanchement de pus et de sérosité trouble dans le péricarde; fausse membrane aréolée, en voie d'organisation; trois tumeurs fibro-cartilagineuses au-dessous du feuillet séreux du cœur. — Rougeur de la membrane interne du cœur et de l'aorte. — Sang coagulé dans le cœur.

Un imprimeur en taille-douce, âgé de 24 ans, ressentit, dans la matinée du 9 août 1822, au-dessous du sein droit, une vive douleur qui augmentait par la toux, le mouvement et les grandes inspirations. Le 10, cette douleur persista.

Le 11, troisième jour, nous vîmes le malade pour la première fois : la douleur n'avait pas diminué; la respiration était gênée; le malade toussait souvent, et avait commencé à expectorer depuis quelques heures des crachats visqueux et rouillés. En avant des deux côtés, la respiration s'entendait forte et nette; à droite latéralement, et en arrière un peu au-dessous de l'épine de l'omoplate, il y avait du râle crépitant; partout ailleurs la respiration était faible, mais nette; nulle part le son n'était mat. Le pouls était plein, très fréquent; la peau chaude.

La rate se sentait au-dessous du rebord des côtes, et descendait jusque près de l'ombilic; le foie se sentait aussi dans

(1) J'emprunte cette observation à M. le professeur Andral, qui l'a publiée dans la *Clinique Médicale*. Je l'ai seulement un peu raccourcie.

l'hypochondre droit, dans l'étendue de deux ou trois travers de doigt au-dessous des côtes (1).

DIAGNOSTIC. *Pleuro-pneumonie.*

Saignée de douze onces (375 *gram.*), *tisanes émollientes.*

Dans la journée, le point de côté augmenta.

Dans la matinée du quatrième jour, la douleur était très vive; le malade n'avait expectoré que trois ou quatre crachats transparents, rouillés et très visqueux. Il toussait peu; l'oppression était considérable; le pouls très fréquent, dur; peau brûlante.

Saignée de seize onces (500 *gram.*).

Le cinquième jour, la douleur était plus vive que jamais. Le malade n'osait ni tousser, ni respirer, ni se livrer au moindre mouvement, de peur de l'exaspérer; elle rendait la percussion impraticable.

Trente sangsues sur le côté droit; boissons et lavements émollients.

Le point de côté diminua pendant l'application des sangsues; le lendemain matin, sixième jour, il ne se faisait plus sentir que pendant la toux : d'ailleurs même état.

Vésicatoire sur le côté droit.

Dans la matinée du septième jour, la peau était encore moite; la respiration était sensiblement plus calme, la parole plus libre; le râle crépitant était mêlé des deux côtés au bruit naturel de la respiration; les crachats épaissis ressemblaient à ceux de la bronchite chronique; la fréquence du pouls n'avait pas diminué.

Cependant, en même temps que les symptômes de la pneumonie s'amendaient, de nouveaux accidents menaçaient de se déclarer : les idées du malade s'étaient troublées depuis la veille; l'expression des yeux annonçait le délire. (*Trente sangsues furent appliquées sur le trajet des jugulaires.*) — L'intelligence reprit bientôt son intégrité.

---

(1) Le malade avait eu une fièvre quarte qui dura six mois.

Du huitième au douzième jour, l'état du malade s'améliora de plus en plus.

Le douzième jour, l'abdomen et le thorax se couvrirent d'une foule de petites vésicules miliaires, transparentes, coniques, surmontant une très petite plaque rouge. (Le malade avait eu presque tous les jours des sueurs abondantes.)

Le quinzième jour, desquamation de l'épiderme. (*Bouillon et crème de riz.*)

Dans la soirée du quinzième jour, le malade fut pris tout-à-coup d'une douleur déchirante à la partie inférieure du sternum. Il lui semblait que *sa poitrine était comme fortement serrée par un étau.* Il passa la nuit dans un état d'anxiété extrême.

Dans la matinée du seizième jour, cette douleur, cette sensation de serrement persistaient. L'oppression avait reparu plus forte que jamais; la respiration était courte, inégale, la parole haletante. Le pouls avait repris une extrême fréquence; on le déprimait facilement. Les traits de la face avaient subi une altération sensible; cependant le bruit de la respiration s'entendait aussi bien que les jours précédents: il était même plus intense. Les battements du cœur ne présentaient rien d'insolite. On soupçonna l'invasion d'une *péricardite.*

Saignée de douze onces (375 *gram.*). — Le sang offrit une couenne épaisse.

Le lendemain, dix-septième jour de la pneumonie et troisième jour de la péricardite, le sentiment de constriction de la poitrine n'existait plus; la douleur avait abandonné le sternum et s'était portée à la région précordiale: elle augmentait par le décubitus à gauche. La respiration était plus libre, l'anxiété générale moins vive, le pouls avait perdu sa grande fréquence.

Les jours suivants, la péricardite prit de plus en plus une marche chronique; la douleur était très obtuse; le malade

ne sentait de l'oppression que lorsqu'il se livrait à quelque grand mouvement. La fréquence du pouls était médiocre; des sueurs avaient lieu chaque nuit. Bientôt le son devint très mat à la partie antérieure gauche du thorax, depuis le bas du sternum jusqu'un peu au-dessus de la mamelle; les forces, qui s'étaient si promptement rétablies, se perdaient de nouveau; la face était bouffie et très pâle; le bruit respiratoire continuait à être obscurci par un peu de râle crépitant en différents points. Dans cet état, le malade voulut quitter l'hôpital. — Il y rentra au bout de trois jours (16 septembre), et expira deux ou trois heures après.

Autopsie cadavérique. — Une demi-pinte environ d'une sérosité trouble, puis d'un pus blanc et épais, s'échappe à l'ouverture du péricarde : prodigieusement distendu, ce sac membraneux avait refoulé le poumon, et le cœur n'occupait plus qu'une très petite partie de sa cavité. La surface libre de la membrane séreuse du péricarde était uniformément recouverte par une fausse membrane blanche, de deux à trois lignes (5 à 7 mill.) d'épaisseur, présentant un grand nombre de petites aspérités assez semblables à celles de la panse des ruminants; au-dessous de cette fausse membrane, la séreuse avait conservé son aspect naturel. Dans trois points de son étendue, la portion de séreuse qui recouvre le cœur en était séparée par une tumeur du volume d'une noix, offrant tous les caractères du tissu fibro-cartilagineux; chacune de ces tumeurs avait poussé au-devant d'elle la membrane séreuse, et faisait saillie à l'intérieur de la cavité du péricarde. Le cœur ne contenait qu'une petite quantité de sang noir à moitié coagulé; sa surface interne était d'un rouge intense. Cette rougeur existait aussi dans l'aorte, vide de sang, jusque vers le milieu de sa portion abdominale; là elle diminuait, n'existait plus que par plaques, puis disparaissait entièrement un peu avant la bifurcation de l'artère.

Les poumons, gorgés de sang, étaient partout perméa-

bles à l'air. Dans plusieurs points, spécialement à la partie postérieure du lobe supérieur du poumon droit et vers la partie moyenne du gauche, leur tissu se déchirait avec une extrême facilité.

Réflexions. — L'examen attentif des altérations constatées après la mort ne permet guère de douter que la péricardite aiguë à laquelle le malade a succombé n'ait été précédée d'une autre affection du même genre, sur l'origine précise de laquelle aucune des circonstances rapportées dans cette observation ne saurait nous éclairer. On ne peut raisonnablement, en effet, considérer les grosses tumeurs fibro-cartilagineuses rencontrées au-dessous du feuillet cardiaque du péricarde, comme un effet de la dernière péricardite, dont la durée n'a été que d'une vingtaine de jours.

Avant que l'épanchement n'eût éloigné l'une de l'autre les surfaces opposées du péricarde, les tumeurs qui soulevaient le feuillet viscéral de cette séreuse devaient exercer un frottement considérable contre le feuillet pariétal, et ce frottement, si j'en juge par quelques faits analogues que je rapporterai plus loin, était très probablement accompagné d'un bruit particulier.

L'instantanéité avec laquelle la péricardite a pour ainsi dire fait explosion, ne nous autorise point à lui donner pour cause déterminante le frottement qui s'exerçait nécessairement contre les faces opposées du péricarde pendant les mouvements alternatifs du cœur; mais cette circonstance a pu seconder l'action de la véritable cause occasionnelle, quelle qu'elle soit.

OBSERVATION 11e.

Homme de 58 ans. — Bruit de frottement péricardique, imitant le bruit d'étrille ou de frottement des corroyeurs, frémissement vibratoire très fort dans la région précordiale, etc. — Péricardite pseudo-membraneuse; adhérence du péricarde au cœur, si ce n'est à la partie antérieure du ventricule droit, où les deux feuillets opposés du péricarde étaient recouverts de plaques pseudo-membraneuses rugueuses, inégales (quelques unes étaient déjà organisées en tissu fibreux); plaques fibro-cartilagineuses à la pointe du cœur et dans les valvules, sans déformation de celles-ci, etc.

Un homme de 58 ans, brocanteur, né au Mans, habitant Paris depuis un an environ, d'une petite stature, d'une faible constitution, avait toujours joui d'une assez bonne santé, lorsqu'il fut pris d'une maladie qu'il désigne sous le nom de *rhume*, quatre mois avant son entrée à la Charité, qui eut lieu le 29 octobre 1835 (n° 6, salle Saint-Jean-de-Dieu). Dans cette maladie, il cracha, dit-il, du sang pendant quelques jours, et il ressentit une vive douleur vers le creux de l'estomac. Plus tard, il survint un peu d'enflure aux pieds. — Le malade fut saigné deux fois, et on lui appliqua un vésicatoire à la partie inférieure externe du côté gauche de la poitrine.

Voici quel était son état au moment de l'entrée :

La région précordiale offre une voussure légère, mais bien facile à constater; elle rend un son mat dans une étendue de 4 pouces 1/2 (122 mill.) verticalement et de 3 pouces 8 lignes (99 mill.) transversalement. Le malade n'y éprouve plus aucune douleur. En appliquant la main sur cette région, on y sent un très beau *frémissement vibratoire, comme produit par une grosse corde de basse en vibration, et ayant son maximum d'intensité à la partie inférieure du sternum. Ce frémissement cataire ou vibratoire est accompagné d'un gros bruit de frottement, absorbant le claquement valvulaire, et si fort, surtout vers l'extrémité du sternum, qu'il ressemble à un bruit d'étrille ou bien encore à celui que font les corroyeurs; ce bruit de râpement*

diffus s'entend en éloignant l'oreille de 10 *à* 12 *centimètres de la région précordiale et se propage, en perdant de son intensité, dans les côtés et jusqu'à la partie postérieure de la poitrine.* Vers la pointe du cœur, existe un bruit de frottement sec ou d'une sorte de râclement, bien distinct du bruit général d'étrille de toute la région précordiale, frottement qui nous paraît se passer dans le péricarde plus évidemment encore que l'autre. L'impulsion du cœur est forte et se fait sentir à la main dans une étendue de 3 à 4 pouces (81 à 108 mill.) verticalement et transversalement; les battements du cœur soulèvent la tête appliquée sur la région précordiale; les 5e, 6e et 7e espaces intercostaux gauches sont plus larges que les droits, et le mamelon gauche situé à 1 pouce (28 mill.) plus bas que le droit; pouls petit, étroit, filiforme, à 116 pulsations.

Râle ronflant ou sibilant dans divers points de la poitrine, surtout en arrière, avec matité dans le tiers inférieur en arrière aussi; foie débordant d'un travers de doigt le rebord cartilagineux des côtes; matité de l'hypochondre gauche, qui va se confondre avec celle de la région précordiale.

Teint pâle ou de cire; marasme sans infiltration des membres; faiblesse extrême.

Diagnostic et pronostic. — *Péricardite et peut-être endocardite greffées sur une affection ancienne du cœur. — Mort inévitable.*

Les jours suivants, nous constatâmes à chaque visite les signes déjà notés. Ayant ralenti par la digitale les battements du cœur, il nous fut facile de distinguer la *duplicité* du bruit d'étrille qui, à l'entrée, paraissait unique, vu la rapidité avec laquelle se succédaient les deux temps dont il se composait; toutefois, le bruit correspondant à la systole était plus prolongé et plus fort que celui isochrone à la diastole, et c'était aussi pendant la systole qu'avait lieu à son maximum d'intensité le frémissement vibratoire ou

cataire ; de plus, on distinguait profondément un autre double bruit du cœur sifflant et comme ronflant.

Vers le 15 novembre, la respiration s'embarrasse ; la fréquence du pouls et la chaleur de la peau augmentent ; enfin la langue et les dents se sèchent, deviennent fuligineuses, la prostration est extrême, et le malade succombe dans la nuit du 25 au 26 novembre.

Autopsie cadavérique, 30 heures après la mort.

Organes respiratoires et circulatoires. — Épanchement d'un demi-litre environ de sérosité d'un jaune assez foncé dans chaque côté de la poitrine. A la partie postérieure de cette cavité et à gauche, entre la plèvre pulmonaire et la plèvre costale, on remarque quelques brides celluleuses. Une matière semblable à du blanc d'œuf est comme suspendue dans la sérosité que contient le côté droit. Les deux poumons comprimés par l'épanchement ont un peu perdu de leur volume ; ils sont d'un rouge violacé. Le poumon droit ne crépite qu'à son sommet ; partout ailleurs il est vide d'air et comme *coriace*. — *Le gauche est ainsi que le droit divisé en trois lobes.* — Son sommet crépite assez bien. Le lobe inférieur est gorgé d'un liquide lie de vin ; sa consistance est semblable à celui du foie un peu ramolli, et se déchire avec facilité. Le liquide qu'il contient semble être un mélange de pus et de sang.

La pointe du cœur est dirigée presque transversalement. — Le péricarde présente des adhérences presque générales ; son feuillet pariétal est considérablement épaissi : il adhère aux parties latérales de chaque ventricule par une matière en partie organisée, en partie molle et encore amorphe. A la partie antérieure du ventricule droit seulement, le feuillet pariétal n'adhère pas au feuillet opposé ; mais comme l'un et l'autre sont recouverts de fausses membranes inégales, rugueuses, il a dû en résulter un frottement très considérable pendant les mouvements du cœur. — La pointe de cet organe, qui est également libre, offre

une plaque d'un blanc pâle tirant sur le jaune. Cette plaque, qui est fibreuse, résistante, d'une demi-ligne d'épaisseur, a dû aussi produire un frottement très considérable pendant les mouvements du cœur.

En exerçant une traction modérée, on rompt l'adhérence du cœur avec le péricarde. Dans toute l'étendue des deux feuillets de cette séreuse, il y a diverses couches de fausses membranes, dont les plus profondes sont organisées et fibreuses.

Le péricarde contient à peine, à sa partie la plus déclive, une cuillerée à bouche d'un liquide un peu rougeâtre; au-dessous des fausses membranes aréolées, le tissu cellulaire de nouvelle formation est lâche, mou, infiltré. Dans plusieurs parties on remarque un pointillé rouge lie de vin, coloration qui appartient à la fois et au péricarde et au tissu cellulaire sous-jacent.

Le cœur est distendu par une grande quantité de sang liquide et coagulé. Après l'avoir dégagé des caillots qu'il contient, il conserve un volume d'un bon tiers au-dessus de l'état normal, eu égard à l'état de consomption du sujet (1).

Les cavités droites contiennent des caillots anciens et organisés, entortillés autour de la valvule tricuspide. — L'orifice auriculo-ventriculaire droit est sensiblement dilaté; la valvule tricuspide est jaune et épaissie à son bord adhérent. Une plaque fibreuse, d'une teinte opaline et mate, existe sur le réseau des colonnes charnues. Les valvules de l'artère pulmonaire et cette artère conservent leur état normal. Les parois du ventricule droit sont plutôt épaissies qu'amincies. La substance en est molle et facile à déchirer. L'orifice aortique est libre; les valvules conservent leur forme et ferment exactement. La cavité du ventricule gauche

(1) La portion du cœur non recouverte par les poumons offrait exactement les dimensions indiquées par la matité.

est rétrécie, et contient à peine le doigt indicateur. Les valvules et l'origine de l'aorte sont parsemées de plaques jaunes, fibreuses, fibro-cartilagineuses, dures, calcaires (les plaques calcaires se rencontrent au bord adhérent de chaque valvule). Ces plaques s'étendent à la valvule bicuspide, et de cette valvule elles se propagent au sommet des colonnes destinées à ses mouvements. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est libre, mais sa valvule est épaissie, fibro-cartilagineuse et fongueuse, à son bord libre surtout, sans déformation notable. La membrane interne de l'oreillette présente une teinte opaline et un aspect réticulé dans plusieurs endroits. Dans les parties aréolées, on enlève par la traction une petite pellicule. Les parois du ventricule gauche sont plus épaisses qu'à l'état normal (18 à 20 mill.); le tissu de ce ventricule, facile à déchirer, un peu *ramolli*.

Les plaques jaunes de l'origine de l'aorte se prolongent dans la portion descendante de cette artère, dont elles occupent surtout la partie postérieure.

2° *Organes digestifs et annexes*. La rate est ratatinée, plissée, froncée. A sa face antérieure et à sa partie moyenne, se trouve une plaque jaune, fibro-cartilagineuse, de la largeur d'une pièce de 5 francs, d'une bonne ligne (2 mill.) d'épaisseur, envoyant des prolongements dans la substance de ce viscère.

Le foie a un volume un peu au-dessous de l'état normal; il est granulé, comme mamelonné à sa surface. La substance jaune prédomine sur la substance rouge. Les granulations ne sont que la substance jaune hypertrophiée. La vésicule contient une bile d'un vert noirâtre.

La membrane muqueuse de l'estomac, d'une teinte ardoisée tirant sur le vert, est molle et s'enlève sous forme de détritus. Vers la région pylorique seulement, cette muqueuse est assez blanche. La muqueuse des dernières anses de l'iléon est molle, comme infiltrée, sans développement de follicules soit isolés, soit agglomérés, sans ulcération.

Celle du colon et du cœcum est partiellement injectée, sans altération notable. Le gros intestin contient des matières fécales, solides, en quantité assez considérable.

La vessie est distendue par une énorme quantité d'urine foncée en couleur. Sa muqueuse ne paraît pas altérée (ainsi il y avait eu, les derniers jours, une rétention d'urine dont le malade, plongé dans la stupeur, ne s'était pas plaint). Les reins sont un peu atrophiés, d'ailleurs sains.

Réflexions. L'examen cadavérique a justifié de la manière la plus satisfaisante le diagnostic que nous avions établi. Le frémissement vibratoire très considérable de la région précordiale et le bruit d'étrille ou de corroyeur (cette dernière comparaison appartient à M. Legroux, agrégé à la Faculté de médecine, qui assistait alors à nos visites), étaient bien le résultat du frottement et du tiraillement des pseudo-membranes qui tapissaient la face interne du péricarde; et, circonstance digne de remarque, c'est que là où nous avions noté le *maximum* d'intensité de ces deux phénomènes (partie inférieure du sternum), là se trouvait précisément le point où le frottement péricardique était aussi à son maximum (partie antérieure du ventricule droit non adhérente au feuillet pariétal du péricarde, et recouverte comme lui d'une pseudo-membrane inégale, raboteuse, etc.).

Le bruit particulier qui correspondait à la pointe du cœur s'explique par la plaque dure et fibro-cartilagineuse qui se trouvait à cette partie de l'organe.

Quant à ce bruit de frottement plus profond, qui nous avait fait penser que les valvules et l'endocarde étaient pris en même temps que le péricarde, il tenait évidemment aux plaques fibro-cartilagineuses et calcaires des valvules, plaques dont nous avons donné la description plus haut.

L'absence de toute infiltration des membres est facile à concevoir dans ce cas, puisque les valvules, malgré leur

épaississement, pouvaient fonctionner régulièrement, et que les orifices étaient libres.

On trouve donc dans ce fait une nouvelle confirmation de ce qui a été dit pour la première fois dans le *Traité clinique des maladies du cœur*, savoir que le frottement qui s'exerce à l'intérieur du péricarde, dans le cas de péricardite pseudo-membraneuse, est une cause de frémissement ou d'ébranlement vibratoire et de bruit diffus de râpement ou de *frou-frou*. Il est vrai que je n'avais pas encore senti un aussi violent frémissement, ni entendu un bruit de frottement péricardique aussi fort : telle était la force de ce bruit, qu'on l'entendait à distance et jusqu'à la partie postérieure de la poitrine. La comparaison que nous en avons faite avec le bruit d'étrille parut exacte à tous ceux des assistants qui l'écoutèrent.

Les phénomènes dyspnéiques et typhoïdes observés dans les derniers jours de la vie du malade tenaient au développement accidentel et récent de l'hépatisation grise ou lie de vin d'une grande étendue de l'un des poumons et au double épanchement pleural.

La division du poumon gauche en trois lobes bien distincts est une variété anatomique que nous croyons devoir rappeler ici. Cette particularité nous le fit prendre d'abord pour le droit; mais nous ne tardâmes pas à reconnaître notre erreur.

OBSERVATION 12e (1).

Jeune homme de 17 ans. — Chancres vénériens. — Pendant le cours du traitement, symptômes d'inflammation de poitrine. — Mort à une époque indéterminée. — Sérosité trouble et rougeâtre dans le péricarde ; concrétions pseudo-membraneuses, offrant sur le feuillet qui revêt le cœur l'apparence de végétations fongueuses et découpées en crête de coq.

Henri Meunier, domestique, âgé de 17 ans, fut admis à l'hôpital des Vénériens, le 30 mars 1811 ; il était affecté de

(1) Cette observation est de feu M. Bertin.

chancres sur le gland et sur le bord libre du prépuce, avec inflammation de cette dernière partie. Après vingt-quatre jours de traitement, le chirurgien en chef le fit passer à l'infirmerie de médecine. Ce jeune homme éprouvait alors une toux sèche et fréquente et des douleurs vagues vers le côté droit de la poitrine; il existait des nausées et un état saburral de la langue. Le médecin qui nous remplaçait ce jour-là prescrivit l'émétique et des boissons délayantes et calmantes. Deux jours après, tous les symptômes s'étaient aggravés. La douleur ayant semblé se fixer sur un seul point de la poitrine droite, on y appliqua un vésicatoire, qui ne parut produire d'autre effet que de disséminer la douleur et la rendre plus générale. Les accidents augmentèrent d'intensité. Le soir et pendant la nuit, la dyspnée devint extrême, accompagnée de la plus vive anxiété et de l'impossibilité presque absolue de rester deux minutes de suite dans la même position. La toux, devenue plus fréquente, prit un caractère convulsif; l'expectoration était plus abondante et puriforme; le visage devint bouffi; une œdématie générale apparut, et le malade, dont le pouls fut constamment petit et convulsif, ne tarda pas à succomber.

Autopsie cadavérique. La plèvre costale, presque dans tous les points, adhérait avec la plèvre pulmonaire par de fausses membranes sèches et qui paraissaient anciennes.

Le péricarde était distendu par une sérosité trouble et rougeâtre. La membrane séreuse, *épaissie* et de couleur rosée, était recouverte de concrétions molles, rougeâtres, et s'enlevant avec une extrême facilité : sur le feuillet qui revêt le cœur, des concrétions très grosses, longues, avaient l'apparence de végétations fongueuses, et quelques unes étaient découpées en crête de coq; on aurait pu croire, au premier abord, que ces concrétions albumineuses faisaient corps avec le tissu du cœur, ou du moins avec sa membrane, et étaient comme identifiées avec elle; mais on

les enlevait facilement et sans produire de solution de continuité, au moyen d'une légère traction, et l'on apercevait alors au-dessous la séreuse rougeâtre, trois à quatre fois plus épaisse que dans l'état naturel. En incisant celle-ci, on distinguait parfaitement la ligne de démarcation qui la séparait des fibres charnues du cœur, lesquelles étaient tout-à-fait saines.

Réflexions. — L'existence d'une affection vénérienne chez ce sujet, qui a présenté des végétations découpées en crête de coq, ne nous paraît avoir exercé aucune influence sur cette particularité de la péricardite. On trouve, en effet, de pareilles productions chez des individus qui n'ont jamais eu aucun mal vénérien.

Il me paraît curieux de placer à côté de cet exemple de végétations pseudo-membraneuses disposées en crête de coq, le fait suivant relatif à des végétations ou granulations analogues à des poireaux ou à des choux-fleurs vénériens, développées sur le péricarde d'un mouton.

Le 28 juin 1834, un étudiant en médecine ayant aperçu à la porte d'un boucher un cœur de mouton qui lui sembla dans un état pathologique, me l'apporta pour en faire l'examen.

Les deux oreillettes, à l'extérieur, étaient d'un rouge vif, tachetées et hérissées de nombreuses granulations ou végétations d'un blanc grisâtre, analogues à des poireaux ou à des choux-fleurs, assez molles, et s'enlevant à l'instar de granulations pseudo-membraneuses.

Point de sang dans les ventricules ni dans les oreillettes. Blancheur de la membrane interne de l'aorte et de l'artère pulmonaire, ainsi que des valvules gauches; un peu de rougeur aux droites. Surface interne du ventricule gauche d'un rouge pointillé, tachetée comme la surface externe des oreillettes, recouverte d'une légère couche d'un liquide ténu, blanc grisâtre, infiltré dans le réseau des colonnes charnues, ressemblant à du véritable pus. J'ai, avec assez

de facilité, détaché la membrane interne au moyen d'une pince, et j'ai enlevé le feuillet qui se réfléchit sur les valvules aortiques. J'ai enlevé aussi d'assez grands lambeaux de la membrane qui tapisse le ventricule droit : elle était moins épaisse que celle du gauche, et n'était pas, comme cette dernière, recouverte d'un liquide puriforme.

OBSERVATION 13e.

Femme de 28 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Anxiété ; oppression ; douleur dans la région du diaphragme ; fièvre très vive. — Mort vers le vingt-unième jour après le début. — Fausses membranes à demi organisées dans le péricarde ; adhérences récentes de la plèvre droite et de la plèvre diaphragmatique ; splénisation du poumon droit. — Gonflement énorme du foie.

Le 12 janvier 1833, une femme de 28 ans, bien réglée et d'une bonne constitution, fut admise à la Clinique (n° 13, salle Sainte-Madeleine). Elle était fille d'une mère très sujette aux affections rhumatismales.

Depuis huit jours, cette jeune femme était atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu qui avait rapidement envahi la plupart des articulations, et qui était accompagné d'une fièvre violente. Au moment de l'entrée, les membres inférieurs et supérieurs étaient pris dans presque toutes leurs articulations ; tout le corps était d'ailleurs tellement douloureux, que le moindre mouvement, le moindre déplacement était impossible ; ce qui ne nous permit pas d'examiner convenablement la poitrine au moyen de la percussion et de l'auscultation. La base de cette cavité était le siége d'une douleur particulière ; il en était de même de la région épigastrique, et cette dernière douleur augmentait dès que la malade avalait quelques gorgées de boisson.

Peau chaude, sudorale ; pouls à 120 pulsations par minute.

PRESCRIPTION. *Deux saignées dans la journée ; eau de guim. édulc. ; lavem. émoll. ; diète.*

13 et 14. Peu de changement ; visage triste, *grippé* ; parole basse, brève, entrecoupée, expirante ; la douleur de la base de la poitrine est plus prononcée à droite, la respiration est haletante ; sueurs très abondantes ; corps couvert de *sudamina* et exhalant une odeur fade, désagréable, nauséabonde.

Diagnostic. *Le rhumatisme est probablement compliqué d'une pleurésie siégeant particulièrement sur le diaphragme?* (La douleur et l'immobilité de la malade ne nous permettent point l'exploration de la poitrine.)

Le caillot de la double saignée de la veille est recouvert d'une couenne ferme, épaisse, et relevé sur ses bords.

Prescription. *Une nouvelle saignée ;* 20 *sangs. sur la poitrine ; catapl.*

15. La malade est beaucoup mieux : elle ne souffre plus qu'au genou droit ; les sueurs ont cessé et avec elles l'odeur signalée plus haut ; respiration plus facile ; pouls moins fréquent et moins dur, toujours régulier ; ingestion des boissons encore douloureuse ; constipation.

16. La malade est moins bien que la veille ; physionomie exprimant la douleur ; pouls plus fréquent ; respiration plus gênée ; endolorissement général ; retour de la sueur et de l'odeur fétide.

Prescription. — *Nouvelle saignée.*

18. La malade se trouve mieux ; cependant la respiration est toujours accélérée ainsi que la circulation ; la soif continue, mais la malade souffre à peine quand elle boit ; la constipation persiste malgré les lavements.

19. L'amélioration se soutient.

20. La malade a reposé et ne paraît pas se trouver plus mal ; néanmoins le visage est altéré ; la fièvre persiste ainsi que l'oppression ; tout le corps est d'une exquise sensibilité, et la malade ne veut pas permettre qu'on lui imprime le moindre mouvement ; langue sèche, écailleuse.

21 et 22. *Facies* toujours mauvais ; prostration ; langue

aride, comme *grillée* à son milieu; pouls et mouvements respiratoires accélérés (la poitrine résonne en avant, seule région que nous puissions explorer).

Cette aggravation des symptômes, que rien n'avait pu nous faire prévoir, s'est manifestée à la suite d'une visite des parents et de vives contrariétés.

Prescript. *Vésicat. aux moll.*; *le reste*, ut suprà.

23. A peu près même état. — Les vésicatoires n'ayant pas pris, on les applique de nouveau.

24. L'expression du visage est un peu meilleure; pouls fréquent, vif; langue humectée; plusieurs évacuations alvines, précédées de coliques et de *secousses* dans le bas-ventre.

25. Rougeur des pommettes; sueur à la face; lèvres et dents sèches, fuligineuses; langue assez humide; nouvelles évacuations alvines; pouls à 116; un peu de délire; douleur dans l'hypochondre gauche; le ventre est légèrement ballonné; odeur fétide. La partie postérieure de la poitrine ayant été rapidement auscultée, la respiration vésiculaire y a été trouvée très obscure.

La malade expire dans la nuit.

Autopsie cadavérique, 30 à 36 heures après la mort (le froid étant modéré).

1° *Habitude extérieure.* — Demi-marasme, rigidité des articulations, ainsi que des parties molles, qui sont comme condensées par le froid (la graisse sous-cutanée en particulier). Les articulations de l'épaule, de l'avant-bras, du genou, du cou-de-pied, ont été examinées avec soin, et on n'a rencontré ni pus dans leur intérieur, ni rougeur, ni tuméfaction des parties environnantes. On trouve à peine quelques traces de synovie (la résolution était complète).

Une escarre de la largeur de la paume de la main dans la région du sacrum. Les tissus sont mortifiés, noirs, médiocrement humides, dans une épaisseur de trois à quatre lignes.

2° *Organes circul. et respirat.* — *La percussion donne un son mat à droite, depuis la quatrième ou cinquième côte jusqu'à la dernière.* La poitrine résonne bien du côté opposé. Le poumon droit est refoulé par le foie jusque vers la quatrième ou cinquième côte. Le foie, en même temps qu'il remonte ainsi du côté de la poitrine, descend jusque vers la crête iliaque. La plèvre costale droite adhère de toutes parts avec la plèvre pulmonaire et diaphragmatique. Ces adhérences ont lieu au moyen d'un tissu lamineux, blanc, mou, fraîchement organisé et à peine vascularisé. On ne rencontre aucun vestige d'épanchement. Le poumon droit est engoué dans presque toute son étendue, mais surtout dans son lobe inférieur, qui est *splénisé* et ne crépite plus. La plèvre et le poumon du côté gauche n'offrent aucune altération remarquable.

Le péricarde offre à l'extérieur quelques adhérences encore récentes avec la plèvre gauche qui l'avoisine. Il est recouvert intérieurement, dans toute son étendue, d'une fausse membrane, d'un aspect inégal, réticulé, qui rappelle celui de la langue du chat. Toute la surface externe du cœur est enveloppée de cette fausse membrane, qui est molle, blanche et se détache facilement du feuillet séreux qu'elle recouvre. Elle est mince et sur le point de passer à l'état d'organisation, surtout à sa face adhérente. Il n'y a qu'une médiocre injection au-dessous d'elle. Le diaphragme adhère au péricarde et à la face convexe du foie par des fausses membranes récentes, semblables à celles dont il a été question en décrivant l'état du côté droit de la poitrine. Il n'existait presque aucune goutte de liquide dans le péricarde, non plus que dans les aréoles des productions pseudo-membraneuses. Celles-ci n'exhalaient aucune odeur fétide.

Les cavités droites du cœur étaient remplies par des caillots de sang, adhérents, assez denses et décolorés en partie; là où ils n'étaient pas parfaitement décolorés, ils offraient, quand on les déchirait, l'aspect de la chair musculaire. Le ventricule gauche contenait aussi une concrétion blanchâtre,

allongée, moins volumineuse que celles du ventricule droit. La membrane interne du cœur offrait sa blancheur accoutumée. Les orifices et leurs valvules étaient à l'état normal. Le tissu du cœur ne nous a offert aucune altération notable.

Le système vasculaire, en général, contenait peu de sang. Il n'existait ni rougeur ni aucune autre espèce d'altération appréciable, soit dans l'aorte, soit dans la veine cave. Nous avons examiné les artères et les veines d'un des membres inférieurs sans y trouver la moindre lésion.

Organ. digest. — La langue, le pharynx et l'œsophage sont blancs, pâles, décolorés. L'estomac, distendu par les liquides qu'il contient, occupe un espace beaucoup plus *étendu que dans l'état normal*, etc., etc.

Réflexions. — Cette observation prouve bien qu'en janvier 1833 nous aussi, nous ignorions la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec le violent rhumatisme articulaire aigu. En effet, dans tout le cours de la maladie, le cœur n'a jamais été exploré, et jusqu'à l'examen du cadavre, nous n'avions eu aucun soupçon de la péricardite qui coïncidait avec le rhumatisme articulaire. Nous avions d'ailleurs, avec raison, reconnu l'existence d'une pleurésie diaphragmatique.

OBSERVATION 14e.

Jeune fille de 18 ans. — Matité dans une grande étendue de la région précordiale; bruits du cœur éloignés, obscurs; souffle pendant le premier bruit du cœur, lequel donne pendant sa systole la sensation d'une grosse masse dure. — Mort vers le vingt-cinquième jour après le début. — Fausses membranes épaisses, les unes encore amorphes, les autres organisées, réunissant les feuillets opposés du péricarde. — Concrétions sanguines dans les cavités droites. — Épaississement, adhérence et ratatinement de la valvule mitrale, avec végétations fibrineuses sur son bord libre. — Rougeur des valvules aortiques.

Une jeune fille, nommée Boyer, âgée de 18 ans, d'une constitution délicate et scrofuleuse, fut admise à la Clinique (salle Sainte-Madeleine, n° 14), le 22 décembre 1832.

Elle nous était recommandée par M. le docteur Jules Pelletan : elle toussait depuis une quinzaine de jours, expectorait en abondance des matières muqueuses, et se plaignait d'oppression et d'un malaise général. La malade n'avait point eu les jambes enflées, et malgré la faiblesse de sa constitution elle se portait assez bien avant la maladie dont elle fixe la date ainsi qu'il a été dit. Elle n'était pas encore réglée.

Râle muqueux, à grosses bulles, dans les deux côtés de la poitrine, surtout en arrière; oppression telle, que la malade est obligée de se tenir assise dans son lit.

Pouls petit, de 120 à 130 pulsations par minute; visage violacé.

En auscultant la poitrine en arrière, vers la pointe du *scapulum* gauche surtout, nous fûmes surpris d'entendre très distinctement un bruit de souffle très brusque, pendant la contraction ventriculaire. Le second bruit du cœur ne se faisait pas entendre nettement dans cette région. Le bruit de soufflet existait à un très haut degré dans la région précordiale; là, on distinguait facilement les deux bruits du cœur, et malgré la fréquence des battements de cet organe, on pouvait reconnaître que le bruit de soufflet appartenait spécialement à la systole ventriculaire, et qu'il masquait le premier bruit du cœur.

Diagnostic. — *Bronchite générale avec engouement des poumons. — Épaississement commençant des valvules du cœur, avec léger rétrécissement d'un orifice.*

L'époque récente de la maladie, l'absence de tout indice d'une maladie dite organique du cœur, antérieure à l'affection actuelle, laissèrent toutefois dans notre esprit quelque doute sur la véritable lésion qui produisait le bruit de soufflet (1).

(1) On voit qu'en 1833 nous n'avions pas encore de notions un peu précises sur l'endocardite, maladie qui était ici la véritable cause du bruit de soufflet.

PRESCRIPTION. *Une saignée de deux palettes ; tisane béch.; looch blanc ; diète.*

Le lendemain, la malade se disait un peu soulagée. On prescrivit l'application de deux ventouses scarifiées à la partie postérieure de la poitrine.

Il y avait un peu d'amélioration, lorsque, tout-à-coup, le 31 décembre, la suffocation devint tellement forte, que la mort était imminente. Les bruits et les battements du cœur étaient confus, tumultueux : il nous sembla que les bruits étaient plus lointains qu'à l'état normal; ils étaient obscurs, voilés; les battements du cœur eux-mêmes paraissaient éloignés : cependant la main appliquée sur la région précordiale sentait au-dessous de cette région comme une sorte de masse qui venait la frapper durement dans une grande étendue.

Il existait de la matité dans une étendue à peu près égale à celle de la main.

La mort arriva dans la journée.

Autopsie cadav., 18 heures après la mort.

1° *Habit. ext.* — Roideur cadavérique assez forte; peau décolorée; point d'infiltration; embonpoint encore assez marqué.

2° *Organ. circul. et respirat.* — Le cœur, enveloppé du péricarde, offre un volume presque double de l'état normal, augmentation de volume qui tient en grande partie à l'épaississement des enveloppes de cet organe et à la matière contenue dans la cavité du péricarde. Cette masse pèse 1 livre 5 onces (656 gram.)

Les feuillets opposés du péricarde adhèrent l'un à l'autre, là par du tissu cellulaire assez serré, ailleurs par des fausses membranes non encore organisées. L'épaisseur du péricarde est d'environ une ligne. Les fausses membranes qui tapissent sa face interne ont un aspect réticulé et inégal qui leur donne de la ressemblance avec l'estomac du veau ou bien avec la langue du chat. Au-dessous de la couche

fibrineuse, se trouve une autre couche déjà organisée en membrane fibro-celluleuse. Celle-ci présente une vive rougeur, en partie due à une admirable injection capillaire, en partie à une sorte d'imbibition sanguine. Une certaine quantité d'un liquide séreux ou gélatiniforme infiltre les mailles des fausses membranes non encore organisées. Au-dessous des diverses productions anormales ci-dessus indiquées, on trouve le péricarde rouge, injecté, pointillé de sang, mais conservant à peu près sa *ténuité* ordinaire (surtout le feuillet cardiaque). Le tissu cellulaire sous-jacent à ce feuillet est rouge, injecté, sensiblement engorgé. Le sac fibreux sur lequel le péricarde se déploie, est injecté et *peut-être* un peu épaissi.

Débarrassé des fausses membranes au milieu desquelles il était enfoui comme dans des espèces de décombres, le cœur offre un volume à peu près normal.

Le *ventricule droit*, un peu mince et légèrement dilaté, contient un caillot fibrineux, en partie décoloré. L'*oreillette correspondante* conserve à peu près sa capacité normale et contient aussi du sang coagulé. Ses parois étaient fort épaisses, mais cela tenait aux couches pseudo-membraneuses qui la *fortifiaient*. La *valvule tricuspide* n'offre aucune altération notable. La *membrane interne des cavités droites* offre une teinte légèrement rosacée.

Le *ventricule gauche* présente des dimensions à peu près normales. Les *valvules aortiques* sont rouges, mais non épaissies. L'*origine de l'aorte* offre quelques taches blanchâtres, opalines, sur un fond d'un jaune nankin. La *valvule mitrale* est épaissie, et son bord libre est parsemé et comme surchargé de végétations très multipliées, confluentes, analogues aux poireaux ou aux choux-fleurs vénériens; elles sont composées d'une matière fibrineuse, friable, s'écrasant facilement sous la lame du scalpel. Au-dessous de ces végétations, la valvule épaissie, nacrée, crie sous l'instrument qui la divise. L'épaississement de

cette valvule est assez prononcé à sa base, où elle est repliée sur elle-même et comme adhérente à la surface interne du cœur; l'épaississement s'étend à la portion de la membrane interne de l'oreillette gauche la plus voisine de la valvule. La disposition que présentait cette dernière gênait évidemment ses mouvements, et empêchait qu'elle ne *bouchât* complétement l'orifice auquel elle est adaptée.

Le tissu musculaire du cœur était un peu brun, mais d'une consistance normale.

Environ une demi-pinte de sérosité claire, citrine, dans le côté droit de la poitrine; une très petite quantité du même liquide dans le côté gauche. Le poumon droit, lavé, en quelque sorte, par la sérosité, est pâle et décoloré à sa surface; comprimé par l'épanchement, il a perdu environ un tiers de son volume; il est comme *carnifié*, ne crépite presque pas; plongé dans un vase rempli d'eau, il surnage. Il existe des adhérences anciennes dans les scissures interlobaires. Le poumon gauche est moins pâle, et il s'en écoule, à la pression, une grande quantité de sérosité. Son tissu se déchire avec la même facilité que dans l'*engouement péripneumonique*. La surface des incisions qu'on y pratique est beaucoup plus rouge que celle des incisions pratiquées dans le poumon droit, et en quelques points il offre une véritable infiltration sanguine. La congestion séro-sanguine occupe la totalité de ce poumon.

3° *Organ. digest. et annex.* — Le foie est un peu augmenté de volume et gorgé de sang. La rate est partagée en deux lobes distincts par une scissure analogue à celles des poumons. Son volume est normal, sa consistance un peu diminuée. L'estomac contient une certaine quantité d'un liquide noirâtre; la membrane muqueuse est assez généralement injectée, et un peu ramollie dans le grand cul-de sac. Le paquet intestinal offre, à l'extérieur, une coloration d'un rose violacé; l'intestin grêle contient une assez grande quantité de bile, en partie concrète; sa membrane

muqueuse est généralement injectée, surtout dans sa portion supérieure; dans sa portion inférieure, on trouve des follicules développés et comme *hypertrophiés*. Le gros intestin contient des matières fécales à demi solides; sa membrane muqueuse offre une rougeur assez prononcée, surtout dans le cœcum.

OBSERVATION 15e.

Femme de 33 ans. — A la suite d'une affection de poitrine douteuse, bruit de froissement ou de frou-frou péricardique. — Plus tard, convulsions épileptiformes avec effacement d'abord, puis petitesse extrême du pouls. — Mort. — Épanchement de sérosité un peu trouble dans le péricarde; pseudo-membranes en partie organisées et adhérences du péricarde; concrétions sanguines fermes, blanches, dans les cavités du cœur, se prolongeant dans l'artère pulmonaire et l'aorte.

Justine Leforestier, âgée de 33 ans, passementière, fut admise à la Clinique (salle Sainte-Madeleine, n° 5) le 29 décembre 1839. Elle était d'une constitution chétive, d'un tempérament lymphatique, cheveux châtains; elle disait être malade depuis un mois. A cette époque, elle a commencé à tousser et à éprouver un point de côté à gauche. Au bout de huit jours, elle a craché un peu de sang, et elle assure avoir continué depuis à en cracher tous les jours, mais en petite quantité. (Le jour de son entrée, elle avait eu une hémoptysie un peu plus abondante que les jours précédents, avec efforts de vomissements.)

Trois jours avant l'entrée, ses jambes sont devenues enflées.

Aucun traitement suivi : le médecin appelé au début de la maladie a prescrit une application de sangsues à l'anus et des tisanes adoucissantes. Un autre médecin, appelé hier, l'a engagée à se rendre à l'hôpital.

État à l'entrée. Pâleur extrême; respiration à 60; pouls à 124-128; lèvres livides; respiration stertoreuse; résonnance aux deux sommets des poumons, en avant et en arrière; on entend en avant et en arrière de la crépitation dans toute l'étendue des deux poumons.

Vent. scarif. 3 pal. 1/2.

30 déc. Bruits du cœur un peu lointains, sans souffle; pouls à 132-136, petit, échappant au doigt; extrémités froides; l'enflure des jambes conserve l'impression du doigt.

Vésicat. à la part. ant. sup. thorax; viol. guim. s. gom. 2 *pots; julep thrid.* 30 *centigr.; diète.*

31 déc. Oppression moins forte; yeux saillants, un peu égarés; extrémités moins froides; pouls à 128, petit; respiration moins soufflante en arrière en haut, presque tout-à-fait pure, un peu humide, et râleuse vers la partie externe du scapulum gauche, avec retentissement notable de la voix dans la même région; 44 respirations par minute; les battements du cœur se font sentir à la main dans leur lieu accoutumé; les bruits secs, mais sans souffle, réguliers et précipités comme le pouls; urines rendues la veille, opalines, pâles, sans dépôt, acides, sans odeur bien notable, *se troublant et précipitant par l'acide nitrique, de manière à prendre la couleur et la consistance du sirop d'orgeat; la matière précipitée est en grumeaux blancs, analogue à l'albumine précipitée du sérum du sang. Le précipité est insoluble dans un excès d'acide.*

2 *vésicat. camphrés aux cuisses. Sol. sir. gom.* 3 *p.; julep sir. d'éther*, 30 *grammes.*

1er janv. Même état d'anxiété et d'oppression; le pouls toujours petit, à 120; les crachats sont rouillés, un peu moins muqueux; commencement de bouffissure au visage; un peu d'œdème aux mains, les membres inférieurs toujours très enflés.

L'urine, acide, de même couleur que la veille, un peu mousseuse à sa surface, précipitant des flocons blancs par l'acide nitrique (le précipité ne se redissout pas par un excès d'acide); elle prend une teinte opaline et se trouble par l'action de la chaleur, mais ce trouble n'est pas en proportion du précipité par l'acide nitrique.

2 janv. L'oppression a un peu diminué; la malade a

dormi quatre heures cette nuit; crachats séro-muqueux; les derniers sont salis par une petite quantité de sang, ce qui leur donne un aspect briqueté foncé; pouls à 112, plus développé, plus résistant; chaleur passable; respiration bonne en arrière, légèrement rude pendant les fortes inspirations; respiration à 28.

Julep sir. d'éther, 30 gram.; cat. sinap.; 1 bouill.; lait coupé décoct. orge.

4 janv. La malade peut rester couchée la tête non élevée; elle se plaint, depuis la veille, d'un mal de gorge assez fort (un peu de rougeur de l'arrière-gorge), la chaleur est un peu revenue aux extrémités; pouls meilleur, à 92-96.

7 janv. La malade continue à pouvoir rester couchée horizontalement; sa respiration est de plus en plus dégagée; les battements du cœur se font de mieux en mieux sentir et soulèvent assez fortement les doigts; *ils sont accompagnés, surtout vers les cavités gauches, d'un bruit de frottement sec, superficiel, râpeux, beaucoup plus fort pendant la systole que pendant la diastole, continuant pendant la cessation des mouvements de la respiration, et qui nous paraît dû à un frottement péricardique; en dehors et au-dessous du sein, le bruit se change en un bruit de froissement diffus, analogue à celui d'une étoffe de soie, ou même d'une feuille mince de parchemin* (*bruit de frou-frou.*) Le double claquement valvulaire, masqué par ce bruit dans la région précordiale, se dégage à mesure qu'on s'approche de la partie supérieure de la poitrine.

Aucune douleur dans la poitrine en général, ni dans la région précordiale en particulier.

Le pouls continue à être fréquent, 132, encore peu développé, régulier; la respiration à peu près normale sans frottement pleural distinct soit à droite, soit à gauche. Expectoration presque nulle.

Visage toujours anxié, un peu livide; les yeux saillants, largement ouverts.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DE CE JOUR. *Péricardite et peut-être un peu d'endocardite* (*bruit de frottement péricardique*); *affection chronique probable, mais mal déterminée, des poumons* (*symptômes de suffocation avec hémoptysie assez abondante*). CASUS GRAVISSIMUS.

Vésicat. $0^m,15$ *rég. précord.; inf. guim. sir. gom.* 2 *p.; pot. gomm. sir. pointe asperges* 30 *gram.;* 1 *bouillon.*

8 janv. Hier au soir à la visite, l'état de la malade était à peu peu près le même que le matin. — Ce matin, sur les 5 heures, elle a éprouvé des convulsions, et au moment de la visite elle en éprouve une seconde attaque, qui présente tous les caractères de l'épilepsie. (Convulsion des membres, les doigts serrés, et le pouce tourné vers la paume de la main; dilatation de la pupille, renversement des yeux; écume à la bouche; respiration stertoreuse.) L'attaque a duré environ deux à trois minutes.

Immédiatement après, la pupille est devenue sensible à la lumière; extrémités froides; *le pouls de la radiale est d'abord nul*; cependant, il revient peu à peu, mais filiforme, à 72, régulier; *les battements du cœur sont distincts, avec le bruit râpeux* indiqué la veille, *surtout pendant la systole, toujours diffus.*

La mort arrive à 2 heures de l'après-midi.

Autopsie cadavérique, 43 heures après la mort.

Organ. circul. — Le cœur n'est à découvert que dans une étendue sensiblement normale; il se trouve en contact avec la paroi pectorale correspondante. *Du feuillet qui recouvre le ventricule gauche à la portion correspondante du feuillet pariétal, existent des lames et des filaments encore mous, qui établissent une légère adhérence entre ces parties. Le feuillet pariétal du péricarde à gauche est tapissé par une couche pseudo-membraneuse, mince, amorphe; au-dessous d'elle, rougeur et injection médiocre. Le feuillet viscéral correspondant est revêtu d'une couche semblable; le côté droit du cœur n'offre nulle part de traces de pseudo-membranes.*

Le péricarde, avant d'être ouvert, semblait notablement distendu par un épanchement; mais la sérosité occupait la partie la plus déclive (postérieure et inférieure) de la poche péricardique, en sorte que le cœur ne se trouvait nullement pressé par le liquide, lequel aurait pu remplir environ les trois quarts d'un verre à boire; ce liquide était un peu fauve, légèrement trouble.

Le cœur est d'un bon tiers plus volumineux qu'à l'état normal; *ses cavités droites sont remplies de concrétions qui se sont en partie écoulées à l'ouverture des gros vaisseaux. L'une d'elles, sous forme de ruban fibrineux, s'étend dans l'artère pulmonaire.*

Les valvules droites présentent une teinte opaline, elles sont bien conformées. — La valvule tricuspide est un peu épaissie. — Pas de rougeur de l'artère pulmonaire.

Le ventricule gauche, assez robuste, forme à lui seul plus des trois quarts de la masse du cœur. *Il contient une concrétion fibrineuse blanche, résistante, élastique, réfléchie autour de la valvule tricuspide et de ses tendons;* cette concrétion s'étend au loin dans l'aorte, et se termine en queue dans l'aorte descendante, artère d'ailleurs tout-à-fait saine.

Les valvules aortiques et bicuspide opalines, épaissies; le bord libre de la valvule mitrale est un peu fibro-cartilaginisé. — Les orifices sont libres.

Organ. respirat. — Le poumon gauche offre quelques adhérences avec le péricarde, au moyen de brides celluleuses. Incisé dans toute son étendue, il n'a rien présenté de remarquable.

Le poumon droit, adhérent de toutes parts avec la plèvre costale, par des brides cellulo-fibreuses, très difficiles à rompre, et qui semblaient avoir rapproché les parois costales de l'axe de la cavité, n'offrait aucune altération notable, si ce n'est une congestion plus forte encore que le gauche. Aucun foyer tuberculeux, ni granulations nulle part.

Cent. nerv. — Le cerveau, de bonne consistance, ferme, un peu congestionné.

Réflexions. — Jusqu'au moment où nous entendîmes le bruit de froissement ou de *frou-frou* péricardique, notre diagnostic était indécis. Il me paraît certain que la péricardite existait à une époque bien antérieure à celle où nous l'avons positivement diagnostiquée, et qu'elle était la cause de la plupart des accidents éprouvés par la malade. La toux, l'hémoptysie, l'oppression, nous avaient fait craindre quelque affection chronique des poumons; mais l'état dans lequel nous avons rencontré ces organes après la mort n'a pas justifié nos conjectures, conjectures qui ne se seraient probablement pas présentées à notre esprit si nous avions observé la malade dès l'origine de sa maladie, et si du moins, à l'entrée, nous eussions été mieux éclairé sur les antécédents.

Quoi qu'il en soit, ce fait, comme tant d'autres, est bien propre à mettre en lumière toute l'importance des méthodes physiques d'exploration.

Les convulsions épileptiformes qui ont commencé environ 24 heures avant la mort avec effacement complet d'abord, puis petitesse extrême du pouls, ne se rattacheraient-elles pas à la formation des concrétions trouvées dans le cœur? Nous discuterons ailleurs cette question, en ayant soin de rapprocher de ce cas ceux qui nous ont offert le même genre d'accident.

OBSERVATION 16e.

Homme de 29 ans. — A la suite d'un rhumatisme articulaire très prolongé, palpitations, dyspnée, double bruit de soufflet râpeux et piaulement du cœur, etc. — Mort. — Adhérences générales anciennes du péricarde avec le cœur. — Épaississement, état fibro-cartilagineux et crétacé des valvules gauches avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. — Adhérences anciennes des deux poumons.

Berthier, âgé de 29 ans, boucher, fut admis à la Clinique le 28 octobre 1837. Il fut atteint, il y a huit ans, d'un

rhumatisme articulaire qui dura six mois. (On lui fit deux saignées, et on lui appliqua deux fois des sangsues.) Il y a trois ans, nouveau rhumatisme, qui ne dura que quinze jours, et qui fut borné au genou.

Depuis la première attaque de rhumatisme, le malade est resté sujet aux palpitations. Trois semaines avant son entrée, son ventre et ses jambes ont commencé à *enfler*.

29. Ventre gonflé; 7 ou 8 selles depuis hier, avec coliques.

Crachats séreux, spumeux, abondants; râle muqueux dans toute l'étendue de la poitrine.

Le cœur se fait sentir dans une très grande étendue avec matité; frémissement vibratoire; bruits du cœur accompagnés d'un double frottement râpeux; pouls très petit, irrégulier, à 100.

Saignée 2 *pal.*; 20 *sangs. à l'anus; guim. édulc.; julep diacod.; lav. émoll.; catap. vent.; diète.*

Les jours suivants, cessation du dévoiement.

13, 14 *et* 15 *novembre.* OEdème des membres inférieurs et ascite; voussure précordiale; double bruit de frottement râpeux.

Orge-chiend. nitré; vésicat. rég. du cœur, avec digit. 30 *centig.*

25. Le malade un peu soulagé demande sa sortie. Il rentre le 5 décembre.

6 *décembre.* Frémissement vibratoire dans la région précordiale. (Ce frémissement vibratoire se propage dans les artères sous-clavières et carotides.) Au niveau et au-dessous du sein, bruit de frottement râpeux, absorbant les deux bruits valvulaires; au-dessus du sein et dans la région de l'aorte, ces deux bruits se dégagent : ils sont secs, mais distincts; le bruit de frottement s'entend dans les côtés droit et gauche du cœur; peu d'œdème aux extrémités inférieures, mais ascite considérable; pouls petit, inégal et irrégulier, à 132-136.

Râle sous-crépitant en arrière de la poitrine des deux côtés.

Diagnostic. — *Hypertrophie du cœur, épaississement, insuffisance des valvules gauches ; le tout suite d'endo-péricardite rhumatismale chronique.*

Saignée 2 *pal.*, hier soir. — *Orge-chiend. nitré; julep sir. pointes d'asperges; vésicat.* 2 *côtés de la poitrine;* 2 *bouill., potage, lait, pomme cuite.*

16. Beaucoup de dypsnée; crachats abondants et visqueux, dont quelques uns même sont rouillés; pouls petit, inégal, irrégulier; en arrière de la poitrine, à droite, matité, râle crépitant mêlé de souffle.

Saignée 3 *pal.*; *julep, oxymel scill.*, ; 2 *bouill.*

17, 18 *et* 19. Sang de la saignée recouvert d'une couenne mince et transparente.

Le malade se trouve mieux. (*Bouill., potage, lait.*)

20. A deux ou trois travers de doigt au-dessus du sein, on entend un double claquement, dont le second se termine par un souffle très prolongé ; battements du cœur plus réguliers que précédemment; pouls plus développé, à 72.

7 *janvier* 1838. L'urine rendue depuis quatre heures, est acide, trouble, et devient plus trouble par l'acide nitrique.

8. Oppression très forte.

Saignée 3 *pal.*; *vésicat. cœur; sinap. jambes.*

9. Oppression calmée.

Bruit de piaulement dans la région des cavités gauches au premier temps.

Le sang fourni par la saignée avait une densité de 6° 3/4; le caillot est de consistance moyenne.

11. Oppression revenue; crachement de sang. (*Saignée* 2 *pal.*)

12. Mieux. — Couenne mince sur le caillot de la saignée.

17. Oppression de plus en plus grande; face bouffie et violacée. — Mort à 8 heures du matin.

Autopsie cadavérique, 26 heures après la mort.

Adhérences générales anciennes des deux poumons qui sont engoués ou hépatisés en rouge dans la plus grande partie de leur moitié postérieure.

Adhérences générales anciennes du péricarde avec le cœur, qui est fort volumineux, et dont l'oreillette droite est distendue par une grande quantité de sang.

Valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire saines; — épaississement fibreux du bord libre de la valvule tricuspide, avec rétrécissement médiocre de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. — *Épaississement fibro-cartilagineux et insuffisance des valvules aortiques. — Épaississement fibro-cartilagineux et même crétacé de la valvule mitrale, dont les deux lames adossées et à peine mobiles circonscrivent un orifice rétréci.* — Couleur opaline ou blanchâtre de l'endocarde autour de la valvule mitrale.

Aorte saine.

Épanchement séreux de médiocre abondance dans la cavité du péritoine.

OBSERVATION 17e.

Homme de 29 ans. — Fluxion de poitrine. — Cinq semaines plus tard, entéro-mésentérite typhoïde; pendant la convalescence de cette dernière maladie, nouvelle inflammation de poitrine. — Mort. — Péricarde adhérent au cœur dans sa presque totalité par des adhérences celluleuses assez bien organisées, avec granulations et plaques tuberculeuses. — Rougeur et épaississement de la valvule bicuspide. — Adhérences cellulo-fibreuses et anciennes du poumon gauche, lequel est parsemé de granulations tuberculeuses, et de plus hépatisé en rouge et en gris; granulations moins nombreuses dans le poumon droit qui est splénisé.

Flœch (Nicolas), âgé de 29 ans, d'un tempérament lymphatique, cheveux roux, fut admis à la clinique le 1er juin 1840. Il n'était alors malade que depuis quatre jours; mais cinq semaines auparavant, il était entré à la Pitié pour une maladie caractérisée par un point de côté gauche, de la toux, des crachats mêlés de sang, de l'oppression et de la fièvre. Il fut, dit-il, saigné deux fois, et on

lui appliqua des sangsues à l'anus ; au bout de 18 jours, il sortit. Mais trois jours après il fut obligé, en raison de la persistance ou du moins du retour de la douleur de côté, de rentrer à l'hôpital. Il fut placé à l'*hôpital annexe*, où il fut purgé; au bout de huit jours (25 mai), il sortit soulagé, trop faible toutefois pour pouvoir reprendre ses occupations.

Bientôt se manifestèrent les symptômes d'une fièvre typhoïde. Ils existaient depuis une huitaine de jours, et surtout depuis quatre, lorsque le malade fut admis à la clinique.

Je laisserai de côté tout ce qui se rapporte à cette maladie dans les notes détaillées d'après lesquelles je rédige cette observation; je dirai seulement qu'ayant examiné le cœur, nous ne trouvâmes rien autre chose à noter sinon que les bruits de cet organe étaient un peu sourds. — Il existait du *rhunchus* grave à la partie postérieure de la poitrine; le murmure respiratoire était un peu moins ample à gauche qu'à droite; la résonnance était partout passable.

Après avoir été soumis au traitement que nous avons formulé pour la *fièvre entéro-mésentérique*, le malade entrait en convalescence dès le 7e jour après son arrivée (7 juin). La convalescence marcha bien jusque vers les 25 et 26 juin, mais alors la poitrine se prit, la fièvre reparut, et comme le malade était trop épuisé pour qu'il nous fût possible de recourir à un traitement suffisamment énergique, nous eûmes la douleur de le perdre, le 29 juin. (*Le* 26 *juin, vent. scarif. poitr.* 2 *palett.*; *le* 27, *un vésicat. volant côté gauche; le* 28 *au soir, une saig.* 3 *palett.*; *le* 29, 2 *nouv. vésicat. sur le thorax.*)

Le jour même de la mort, nous explorâmes encore le cœur en même temps que les poumons, et nous notâmes seulement que les *bruits étaient un peu sourds, sans souffle.* — La respiration était brusque, bruyante, et des deux côtés il existait de la crépitation (celle-ci s'entendait très bien à la

partie externe du côté gauche dans le voisinage du cœur); ce jour-là, non plus que les précédents, les crachats ne furent point rouillés : ils étaient blancs, muqueux; la gêne de la respiration était très prononcée.

Autopsie cadavérique, 38 heures après la mort :

1° *Org. circul. et respirat.* — Le péricarde adhère au cœur dans sa presque totalité par des liens celluleux assez bien organisés. Sa surface interne est criblée de granulations, et on y remarque en outre quelques plaques assez larges, molles, de consistance de fromage, comme tuberculeuses. — La valvule bicuspide, sensiblement épaissie, offre une rougeur lie de vin qui ne nous a pas paru *posthume* (rien n'annonce une imbibition cadavérique). — Valvules aortiques saines, sans rougeur notable; quelques taches d'un blanc jaunâtre à l'origine de l'aorte.

Le poumon gauche, adhérent par des brides anciennes et résistantes, est pesant, non crépitant, splénisé ou hépatisé dans sa presque totalité ; au sommet, l'hépatisation est grise. Il est semé d'innombrables granulations tuberculeuses, moins multipliées et moins développées en arrière qu'en avant. — Le poumon droit n'est que splénisé ; il offre aussi des granulations, mais moins confluentes que celles du gauche.

2° *Org. digest.* — Quelques granulations tuberculeuses sur le péritoine, comme sur le péricarde et dans les poumons. L'examen le plus attentif ne nous a fait découvrir aucune lésion notable actuelle des plaques de Peyer ou des glandes de Brunner (la guérison avait donc été bien complète). On rencontrait seulement dans l'estomac, et çà et là dans l'intestin grêle, des rougeurs pointillées, peu étendues. Vers la partie inférieure de l'iléon et dans les deux premiers pieds (environ 72 centim.) du gros intestin, la membrane muqueuse offrait une rougeur vive, comme érysipélateuse.

3° *Cent. nerv.* — Injection des méninges et des plexus choroïdes. — Cerveau d'une bonne consistance.

OBSERVATION 18.

Jeune homme de 26 ans. — Bronchite chronique et tuberculisation pulmonaire. — Péricardite intercurrente (douleur pleuro-péricardique, bruit de frottement péricardique, matité de la région précordiale doublée d'étendue, etc.). — Mort. — Adhérence intime et générale du péricarde au cœur et à la plèvre pulmonaire. — Un peu d'épaississement et d'opalinité des valvules auriculo-ventriculaires. — Caverne tuberculeuse au sommet du poumon droit.

Gaudin (Nicolas), âgé de 26 ans, fut admis à la Clinique (salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 6), le 14 janvier 1836. — Il sortait de l'Hôtel-Dieu où il avait été reçu pour une bronchite ou affection catarrhale à marche chronique. Il disait n'avoir jamais craché de sang. A cette époque, un travail de tuberculisation s'opérait au sommet du poumon droit, en même temps que persistaient les symptômes d'une inflammation chronique des bronches et du larynx. (Je supprime ici tout ce qui se rapporte à l'histoire de la tuberculisation, pour ne pas donner inutilement une trop grande étendue à cette observation.)

Le 19 février, il se plaint tout-à-coup d'une vive douleur dans le côté gauche de la poitrine, vers la région du cœur, et la fièvre a beaucoup augmenté. Je soupçonne l'existence d'une péricardite, avec ou sans pleurésie, et une attentive exploration fournit les résultats suivants :

L'étendue de la matité de la région précordiale a au moins doublé; la main ne sent pas distinctement les battements de la pointe du cœur; les bruits de cet organe sont obscurs, éloignés et comme couverts par un double bruit de froissement ou de râclement péricardique.

Diagnostic. — *Péricardite avec fausses membranes et léger épanchement.*

12 *sangs. sur la région précordiale; boissons émoll.; diète.*

20. A peu près même état, si ce n'est que les bruits du cœur sont un peu moins confus, et le bruit de froissement

moins fort. (15 *nouv. sangs. rég. du cœur; empl. poix de Bourg. stibié rég. sous-clavic. droite.*)

21-27. La douleur disparaît, les bruits du cœur se rapprochent de l'oreille ; la main sent de plus en plus distinctement les battements du cœur ; le bruit de froissement râpeux diminue, disparaît presque complétement, et la matité de la région précordiale rentre dans ses limites normales. Mais les signes de la formation d'une caverne au sommet du poumon droit deviennent de plus en plus évidents.

28, 29, 30. Les phénomènes de la péricardite intercurrente ont complétement disparu, mais ceux de la caverne du sommet du poumon droit augmentent de jour en jour.

Dans la première quinzaine du mois de février, il ne survient rien de nouveau du côté du cœur. — L'amaigrissement fait de rapides progrès, les forces s'épuisent..... Cependant le malade n'expire que le 17 mars suivant.

Autopsie cadavérique, 24 heures après la mort.

Le poumon gauche recouvre partout le cœur, si ce n'est dans un espace triangulaire d'environ un pouce (14 millim.) carré à sa base ; *la plèvre pulmonaire adhère au péricarde par des adhérences celluleuses, celluło-fibreuses, et le péricarde pariétal est tellement adhérent au péricarde viscéral, qu'on ne peut l'en séparer sans déchirer le tissu du cœur. Les adhérences sont celluleuses, cellulo-fibreuses, et elles existent dans toute l'étendue de la surface du cœur.*

Le volume du cœur est au-dessous de l'état normal. Sa substance est molle et de couleur feuille morte.

On rencontre dans les cavités droites des caillots formés avant la mort. La valvule auriculo-ventriculaire droite est opaline et épaissie ; l'orifice correspondant est libre. La valvule bicuspide est bien conformée, mais elle est d'une teinte rosée et un peu épaissie vers son bord découpé. L'orifice correspondant est libre ; les valvules aortiques sont minces. Rien de notable pour les cavités.

Le poumon droit présente à son sommet une vaste caverne remplie d'une matière purulente verdâtre.

Réflexion. — Les traces de péricardite et d'endocardite en général, et spécialement l'adhérence du péricarde au cœur, sont loin d'être rares chez les phthisiques. Au précédent exemple ajoutons les deux suivants.

OBSERVATION 19e.

Le 8 mars 1837, nous ouvrîmes un phthisique (la tuberculisation avait bien manifestement succédé à une pleuro-pneumonie passée à l'état chronique, chez un sujet qui offrait la constitution prédisposante aux tubercules). Les deux poumons, le droit surtout, étaient creusés de nombreuses cavernes tuberculeuses avec hépatisation *chronique;* adhérences de la plèvre, etc. En outre :

Adhérence générale du péricarde au cœur par un tissu cellulaire bien organisé. Cœur plutôt petit que gros. Endocarde gauche partout opalin, laiteux, épaissi, s'enlevant facilement par la traction avec une pince, jusqu'au sommet même du ventricule où il est normalement si fin, qu'on peut à peine l'y saisir. Valvules mitrale et tricuspide épaissies, mais bien conformées, ainsi que les orifices.

Nota. Chez ce sujet, les mouvements du cœur n'avaient offert aucun dérangement notable.

OBSERVATION 20e.

Le 11 mars 1837, nous ouvrîmes un autre phthisique, sujet de 25 ans environ, lymphatique, châtain, à peau blanche et fine.

Double tuberculisation pulmonaire ; adhérence de la plèvre et du péricarde, avec plaques laiteuses sur ce dernier. Teinte laiteuse de l'endocarde dans toute son étendue ; valvules auriculo-ventriculaires épaissies, surtout la gauche, qui est fibro-tendineuse à son bord libre, etc.

OBSERVATION 21e (1).

Femme de 42 ans. — Rhumatisme articulaire; douleur aiguë dans la région du cœur; matité; bruit de frôlement; anxiété; orthopnée; défaillances; pouls petit, irrégulier. — Mort le vingt-cinquième jour. — Adhérence du péricarde au cœur par des fausses membranes épaisses, organisées, infiltrées en un point d'une matière gélatiniforme. — Caillot fibrineux dans le ventricule droit.

Une cuisinière, de 42 ans, sujette à de fréquentes douleurs rhumatismales articulaires, fut reçue, le 2 juillet 1834, dans le service de M. Bricheteau. D'une faible constitution, travaillant dans une cuisine basse et humide, elle fut prise, le 18 juin, de vives douleurs avec gonflement dans les genoux. Une saignée et des sangsues permirent à la malade de reprendre bientôt ses occupations; mais de nouveaux accidents ne tardèrent pas à se manifester.

26 juin. Frisson, douleur aiguë dans la région précordiale, dyspnée. Deux saignées rapprochées, et l'application réitérée de sangsues sur le côté, procurèrent peu de soulagement.

Le 2 juillet, 6e jour de l'invasion de la douleur précordiale, de nouvelles sangsues furent appliquées sur la région du cœur.

7e jour. Altération des traits, pâleur, anxiété considérable, orthopnée, douleur pongitive extrêmement vive dans la région précordiale, matité, de ce côté, dans une étendue d'environ 4 pouces (125 mill.) de rayon; sonorité dans le reste de la poitrine. *L'oreille perçoit la sensation d'un bruit de rotation comme si un corps s'agitait dans un liquide; les mouvements de systole et de diastole semblent se confondre et n'en former qu'un seul.* Pouls petit, très fréquent; nombreuses défaillances.

Vésic. sur la partie ant. de la poitr.; pansem. avec 1 *gros*

(1) Cette observation a été publiée par M. le docteur Ledain, dans la *Lancette Française*, n° du 2 octobre 1834.

(4 gram.) *d'ong. mercur.; sinap. aux jambes; linim.; diète.*

8ᵉ jour. Bruit de roue, de frottement très prononcé dans la région du cœur. (*Six vent. scarif. sur ce point.*)

9ᵉ jour. Soulagement; persistance du bruit de frottement; battements du cœur confus, très irréguliers. (*Lav. purg.*)

10ᵉ jour. Pouls très irrégulier, à 164; rémission de la douleur précordiale; cependant suffocation imminente, syncope quand la malade ne reste pas à son séant. (*Pot. purg., huile de ric. et sir. de nerp.*)

11ᵉ jour. Pouls à 104, régulier; bruit de frottement, ressemblant assez bien à celui qui résulte du froissement d'un morceau de taffetas.

12ᵉ jour. Soulagement. Même matité précordiale; pouls à 96; petite toux sèche; plaintes continuelles; respiration entrecoupée; un peu de râle sous-crépitant à la partie postérieure. (*4 vent. scarif.*)

Recrudescence de la douleur précordiale dans la nuit.

14ᵉ, 15ᵉ et 16ᵉ jours. Peu de changement.

17ᵉ jour. La malade a pris des aliments à l'insu des gens de service. Exacerbation violente; battements du cœur précipités, faisant entendre un bruit assez semblable *à celui du mouvement d'un cheval qui va à l'amble;* pouls à 145; râle crépitant sous l'omoplate gauche. (*Vésic. à la rég. précord.; sinap.*)

18ᵉ, 19ᵉ, 20ᵉ, 21ᵉ, 22ᵉ, 23ᵉ, 24ᵉ jours. Les accidents poursuivent leur cours, malgré l'application d'un nouveau vésicatoire sur le côté droit. On permet quelques potages.

25ᵉ jour. Pouls très petit, vite, inégal, sans accord avec les battements du cœur qui sont forts, larges, égaux, mais se confondant de manière à ne faire entendre qu'un seul bruit sec; lèvres violettes; pâleur extrême du reste de la face; l'anxiété et l'étouffement augmentent, la face se décompose, et la malade meurt dans la nuit en poussant des cris aigus.

Autopsie cadav., 33 heures après la mort.

Le péricarde adhère au cœur au moyen de fausses membranes, qu'on a beaucoup de peine à séparer l'une de l'autre sans les déchirer. Les deux membranes qui forment le péricarde sont très épaisses.

Le cœur est affaissé sur lui-même, flasque, plus volumineux qu'à l'état normal; à la partie inférieure et externe du ventricule droit, épanchement gélatineux qui diminue en ce point la force des adhérences. Dans la cavité de ce ventricule existe un caillot fibrineux de couleur jaune, ayant la grosseur d'une noix.

Le poumon gauche adhère fortement à la partie supérieure et postérieure du péricarde, dont la face gauche est également adhérente à la plèvre costale, qui est épaissie. Des brides pseudo-membraneuses unissent en plusieurs points les plèvres costale et pulmonaire droites.

Épanchement assez considérable d'un liquide jaunâtre, trouble et floconneux dans l'abdomen; quelques fausses membranes et des adhérences, surtout entre la face convexe du foie et la voûte du diaphragme.

Réflexions. — Cette péricardite a été accompagnée de tous les principaux signes au moyen desquels on peut en établir positivement le diagnostic. Elle fut reconnue dès le premier jour par M. Bricheteau. Sa complication avec une vaste pleurésie et une péritonite en a singulièrement augmenté la gravité.

Il n'est pas fait mention dans les résultats de l'ouverture, de l'état des valvules et de la membrane interne du cœur. Il me paraît probable que ces parties n'ont pas été complétement intactes dans le cours de la maladie, et je pense que la concrétion fibrineuse a été pour quelque chose dans les accidents de circulation locaux et généraux, signalés par M. le docteur Ledain.

C'est là un nouveau cas dans lequel la péricardite a coïncidé avec un rhumatisme articulaire. Il y a déjà long temps

que l'on a vaguement signalé la coïncidence dont il s'agit ici; mais il importe aujourd'hui de faire ressortir d'une manière toute spéciale la fréquence des inflammations aiguës des tissus séro-fibreux du cœur chez les sujets affectés d'un violent rhumatisme articulaire aigu.

L'espace ne me permettrait pas de consigner ici un plus grand nombre d'observations détaillées; je vais donc en indiquer simplement quelques unes qu'on pourra lire dans les ouvrages où elles ont été consignées, et donner l'extrait de quelques autres qui n'ont pas été publiées, ou qui l'ont été dans des ouvrages difficiles à se procurer (1).

Obs. 22e, 23e et 24e.—L'obs. 6e de *l'Essai sur les maladies du cœur*, par Corvisart, les deux premières observations de péricardite rapportées dans la Clinique de M. le professeur Andral, sont des exemples de péricardite rhumatismale. (Par cette expression, je n'entends rien dire autre chose que la coïncidence d'une péricardite avec un rhumatisme articulaire, me réservant de discuter ailleurs la nature du rhumatisme et la question de la métastase rhumatismale.)

Obs. 25e. — Dans un ouvrage clinique de G. Tommasini (2), on lit (pag. 162) une observation qui, sous le titre

---

(1) On trouvera dans mon *Traité clinique du rhumatisme articulaire*, un très grand nombre de faits de ce genre. J'aurais pu, dans cette seconde édition, supprimer les réflexions et les observations ci-dessus, mais je les conserve comme n'étant pas sans quelque intérêt historique. On y verra la bonne foi avec laquelle je faisais assez gratuitement honneur à quelques uns de mes prédécesseurs de l'idée, *vague*, il est vrai, de la *loi* de coïncidence de la péricardite avec le rhumatisme articulaire. Le fait est qu'ils l'ignoraient complétement telle que je l'entends, puisque, selon eux, il y avait *métastase* et non coïncidence. Ajoutez qu'ils ignoraient aussi le degré de fréquence de leur prétendue *métastase rhumatismale sur le cœur*, point capital à déterminer, et qu'alors les signes de la péricardite étaient si peu connus, que cette maladie n'était presque jamais *diagnostiquée* qu'après la mort. (Combien, par conséquent, de péricardites rhumatismales ont alors existé qui n'avaient pas même été soupçonnées!)

(2) *Prospetto de' risultamenti ottenuti nella clinica de Bologna*. Milano, 1830, p. 118.

d'arthrite aiguë (*artrite acuta*), nous offre un bel exemple de violente péricardite *rhumatismale*. En voici l'extrait :

Le sujet de cette observation était un jeune homme d'une complexion nerveuse. La phlogose rhumatismale, accompagnée d'une violente fièvre, s'empara fortement des membranes internes de la poitrine, s'insinua dans celle qui environne le cœur (1), et le malade succomba.

Autopsie cadavérique.

Le péricarde était énormément développé (*ingrossato*) ; on voyait à sa face interne une membrane *réticulée*, qui adhérait par de nombreuses brides avec une semblable fausse membrane qui tapissait le cœur.

C'est à la péricardite et à la cardite consécutives à l'affection rhumatismale universelle que M. Tommasini attribue justement la mort du malade. (*Cosi queste false membrane, risultamenti di pericardite, e di cardite succedute all'artritica universale affezione, troncarono la vita ad un infermo, che ci costò tante pene, et la cui docilita ed esattezza lasciavano luogo a tante speranze.*)

OBSERVATION 26e (2).

Un cordonnier, âgé de 23 ans, habitant un petit cabinet humide, a éprouvé, il y a un an, un rhumatisme articulaire qui a duré six semaines.

Il y avait deux mois que de nouvelles douleurs avaient existé dans toutes les jointures, lorsqu'il entra dans le service de M. Piorry.

Son état était le suivant :

Battements assez forts et soulevant la main dans la région du ventricule gauche, accompagnés d'un bruit de soufflet isochrone au pouls.

---

(1) *La flogosi artritica prese fortemente le interne membrane del petto, s'insinuò in quelle che circondano il cuore*, etc.

(2) Ce fait m'a été communiqué par M. Piorry.

Douleurs articulaires dans les poignets, les coudes, les genoux, les épaules, sans gonflement.

Prescription. — *Saignée générale; infusion de fleurs de bourrache*; élévation des membres.

Le lendemain, le bruit de soufflet a diminué; les battements du cœur sont toujours forts.

Cataplasmes sur les membres; élévation des membres; boissons à haute dose; deux bouillons.

Troisième jour. Encore quelques douleurs dans les coudes; continuation du bruit de soufflet.

Une douleur a existé depuis deux jours dans la région du cœur et dans le côté gauche; la matité dans la région du cœur est un peu plus étendue que les jours précédents.

Prescription. — *Quinze sangsues sur l'articulation du coude gauche, qui est la plus douloureuse des articulations; un vésicatoire de chaque côté du thorax; un looch avec trois grains* (15 *centigr.*) *de kermès. — On suspend les boissons à haute dose qu'on avait prescrites.*

Quatrième jour. Application sur le vésicatoire *d'extrait de racine de pyrèthre; saignée.*

Cinquième jour. Le son en arrière est devenu plus clair, la respiration se fait mieux, on n'entend plus le bruit de soufflet.

Sixième et septième jours. Battements de cœur avec léger bruit de soufflet; pouls à 90; respiration 35 à 40. (*Un nouveau vésicatoire de chaque côté du thorax; deux soupes; tisane pectorale; un looch blanc avec kermès* 1 *décigr.*)

Huitième jour. Les battements du cœur sont accompagnés d'un bruit de soufflet notable. Matité sous-sternale dans une grande étendue, et matité des cavités gauches non moins grande. (*Un vésicatoire de* 10 *pouces* (271 *mill.*) *de diamètre en avant; un autre vésicatoire pareil sur le côté gauche; tartre stibié*, 10 *grains* (543 *milligr.*) *dans* 10 *onces* (312 *gram.*) *d'eau, en vingt prises, toutes les dix minutes.*)

La mort eu lieu le soir même, à onze heures et demie.

Autopsie cadavérique (1).

Le péricarde contient au moins deux verres de sérosité assez claire. *A la surface interne du péricarde existent de nombreuses membranes accidentelles, dont quelques unes sont lisses et d'autres inégales, chagrinées, présentant assez bien l'aspect de l'estomac des ruminants; la partie qui recouvre le cœur est surtout recouverte de semblables productions.*

Les cavités droites du cœur sont remplies de concrétions polypeuses, qui paraissent presque organisées. De semblables concrétions, mais en plus petite quantité, se trouvent aussi dans les cavités gauches.

TROISIÈME CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE PÉRICARDITE DANS LESQUELLES LES PRODUITS SÉCRÉTÉS SE TRANSFORMENT EN GRANULATIONS ET VÉGÉTATIONS, EN PLAQUES FIBREUSES, FIBRO-CARTILAGINEUSES, CARTILAGINEUSES, OU MÊME OSSEUSES ET CALCAIRES.

OBSERVATION 27e.

19 ans. — Constitution lymphatique. — Gonflement articulaire, carie des os; amputation du gros orteil. — Symptômes de phlegmasie lente et sourde dans l'abdomen et la poitrine, avec fièvre hectique. — Mort dix-sept mois après l'entrée à l'hôpital. — Granulations friables, analogues à de petites végétations vénériennes, à la surface interne du péricarde. — Adhérence celluleuse ou fibreuse du péricarde; induration comme squirrheuse de cette membrane à la partie postérieure du cœur. — Traces de pleurésie et de péritonite chroniques avec granulations. — Tuberculisation des ganglions inguinaux, mésentériques et bronchiques.

Claude Prieur, âgé de 19 ans, d'un tempérament lymphatique, boulanger, fut admis à l'hôpital Cochin le 7 février 1821. Il était alors affecté d'un gonflement scrofuleux du gros orteil, et quelque temps après les progrès du mal nécessitèrent l'amputation de cette partie. La plaie consécutive à l'opération se cicatrisa; cependant des ulcérations entretenues par la carie des os du pied ne tardèrent pas à se manifester sur divers points de la peau de ce dernier; il

s'y joignit un gonflement avec suppuration des ganglions inguinaux du côté droit; le ventre se tuméfia et devint douloureux : on observait de temps en temps un peu de dévoiement, de la toux et une fièvre hectique avec redoublement le soir; les battements du cœur et le pouls étaient réguliers, fréquents et d'une force médiocre. Tous les remèdes furent inutiles, et le malade, épuisé par la fièvre lente, parvenu au dernier degré du marasme, succomba le 8 juillet 1822, dix-sept mois après son entrée.

Autopsie cadavérique, 24 heures après la mort.

1° *Org. extér.* — Carie des os du métatarse. Les ganglions inguinaux droits formaient une masse tuberculeuse, en partie friable, en partie dure comme du fromage ou comme une châtaigne à demi cuite (1).

2° *Organ. circul. et respir.* — Le côté gauche de la poitrine contient une grande quantité de sérosité citrine. La cavité du péricarde est effacée par suite d'une adhérence celluleuse, très serrée, entre les faces opposées de cette membrane. Lorsqu'on a séparé l'un de l'autre les feuillets du péricarde, on voit qu'ils sont parsemés de petites granulations friables, miliaires, assez semblables, au premier aspect, à de petites végétations vénériennes. Le feuillet qui recouvre le cœur, généralement épais d'une ligne (2 mill.), offre une épaisseur encore plus considérable à la partie postérieure de cet organe : là, il crie sous l'instrument qui l'incise, et telle est sa dureté, qu'au toucher le cœur est d'une consistance *squirrheuse*. Les deux ventricules ont des parois épaisses. Le tissu musculaire de leur partie antérieure, ferme et vermeil, diffère notablement de celui de leur partie postérieure, qui est moins distinctement fibreux

(1) Le cadavre n'offrait aucune infiltration. Le membre dont les ganglions lymphatiques étaient tuberculisés n'était en particulier le siége d'aucun œdème (les veines crurales étaient parfaitement saines, libres dans tout leur trajet).

et charnu, comme s'il commençait à partager la dégénérescence lardacée et squirrheuse du péricarde.

A droite, les plèvres pulmonaire, costale, diaphragmatique et *péricardique* adhèrent entre elles d'une manière très serrée (l'adhérence est surtout très forte dans la région diaphragmatique).

On rencontre quelques tubercules derrière le sternum.

Les poumons ne contiennent pas *un seul* tubercule dans leur intérieur (il en existait un à l'état de ramollissement, à la surface du droit); ils sont parfaitement crépitants.

Les ganglions bronchiques, en partie noirs, en partie d'un blanc jaunâtre, forment des masses tuberculeuses, les unes dures, les autres ramollies.

La membrane muqueuse des bronches est saine, rosée.

3° *Organ. dig. et annex.* — Tous les ganglions *mésentériques* sont *tuberculisés* comme les ganglions inguinaux et bronchiques. La cavité du péritoine contient une grande quantité de sérosité citrine. Elle est comme partagée en deux cavités distinctes par l'arc du colon adhérent à la paroi antérieure de l'abdomen et à toutes les parties voisines.

Dans toute son étendue, le péritoine présente une altération remarquable, mais assez difficile à bien décrire : il est parsemé de granulations, plus petites et plus nombreuses sur le feuillet pariétal, plus grosses, plus saillantes sur le feuillet viscéral, où elles sont d'un blanc jaunâtre, friables, de la grosseur d'un grain de chènevis, et d'une nature comme tuberculeuse : la surface d'où elles s'élèvent ressemble assez bien à la peau couverte d'une variole confluente. Le péritoine, qui paraît épaissi, se détache avec une grande facilité des autres membranes intestinales, et l'on trouve par ce moyen sa face adhérente parfaitement unie. Les granulations confluentes, dont le feuillet pariétal est en quelque sorte hérissé, d'un blanc mêlé de rouge, entourées de vaisseaux injectés, donnent au péritoine l'aspect d'un *granit* qui présenterait, outre les couleurs indiquées,

une nuance d'un bleu noirâtre (1). Cette portion de la membrane séreuse est plus épaisse que celle qui revêt les intestins; elle est d'une consistance fibreuse, et a une demi-ligne d'épaisseur.

L'estomac, rosé à l'intérieur, petit, contracté, est comme caché derrière le foie et le mésocolon transverse. L'intestin grêle, dans toute son étendue, est complétement sain; la membrane muqueuse du gros intestin est généralement blanche et exempte de toute ulcération; cet intestin contient des matières fécales solides. — Le foie adhère à la paroi antérieure de l'abdomen par une fausse membrane comme fibreuse. — La membrane fibreuse de la rate est très épaissie.

La vessie, distendue par une énorme quantité d'urine, a sa membrane muqueuse tout-à-fait blanche, tandis que sa membrane séreuse présente, dans toute son intensité, l'altération granuleuse ci-dessus indiquée.

4° *Centres nerveux.* — La substance cérébrale offre peu de consistance; les méninges sont saines. Il existe un peu de sérosité à la base du crâne et dans les ventricules cérébraux.

Réflexions. — Parmi les observations propres à démontrer l'étendue et la dissémination, si l'on peut ainsi dire, des affections chroniques en général, et des phlegmasies de cette espèce en particulier, celle que nous venons de rapporter mérite assurément une des premières places. Les membranes séreuses qui enveloppent le cœur, les poumons, les organes abdominaux, ont été simultanément ou successivement le siége d'une sourde et obscure inflammation (2), dont les produits ont été essentiellement les mêmes, bien qu'ils aient offert quelques différences d'aspect et de forme. Plusieurs ganglions extérieurs, ceux des bronches

(1) Cette couleur est due à de petites masses *mélaniques*.

(2) Il est probable que la membrane synoviale des articulations cariées avait été aussi chroniquement enflammée.

et du mésentère se sont tuberculisés; et ce qu'il y a de bien remarquable, c'est que les poumons étaient tout-à-fait exempts d'une pareille lésion (car le seul tubercule qui existait à la surface du droit appartenait à la plèvre ou au tissu cellulaire sous-jacent, plutôt qu'au tissu du poumon). Une circonstance non moins digne de remarque peut-être, c'est que la membrane muqueuse des voies respiratoires et digestives était saine. Rien n'est plus commun, ainsi que tout le monde le sait, que de voir se tuberculiser les ganglions mésentériques, à la suite de phlegmasies chroniques, ulcéreuses, de la membrane muqueuse intestinale. Mais il ne s'ensuit pas que cette tuberculisation soit constamment précédée d'une entérite chronique ulcéreuse. Celle-ci, de son côté, peut exister sans tuberculisation des ganglions mésentériques. Toutes ces particularités tiennent à des conditions individuelles, à des *accidents* spéciaux, qu'il n'est pas de notre objet d'examiner ici.

A l'époque où nous avons recueilli cette observation (il y 17 à 18 ans), l'histoire de la péricardite était trop peu avancée pour que nous ayons pu, je ne dis pas la reconnaître, mais même la soupçonner chez le sujet de la précédente observation.

OBSERVATION 28e.

A la suite d'une violente inflammation de poitrine, voussure de la région précordiale; matité; bruit de raclement péricardique, bruit de soufflet valvulaire. — Attaque d'apoplexie cérébrale, puis d'apoplexie pulmonaire. — Mort environ un an après le début de l'inflammation de poitrine. — Adhérences et plaques laiteuses du péricarde; induration, pétrification des valvules gauches, avec rétrécissement des orifices. — Hypertrophie très considérable du ventricule gauche et du ventricule droit. — Kyste hémorrhagique dans le cerveau; vastes foyers hémorrhagiques récents dans les deux poumons. — Adhérences anciennes de la plèvre.

Le 15 novembre 1833, fut admis à la Clinique Louis Chevrier, âgé de 52 ans, frotteur, d'un tempérament lym-

phatico-sanguin, peau fine, blanche, cheveux châtains, assez vigoureux, autrefois sujet à des saignements de nez qui ont cessé depuis deux ans qu'il est arrivé à Paris. — Depuis ces deux ans, sa santé n'a jamais été parfaite, par suite des fatigues de son état ; il a éprouvé, entre autres accidents, des palpitations assez violentes. Il y a 8 à 9 mois, il entra dans le service de la Clinique pour une violente inflammation de poitrine. Il avait déjà été traité en ville, et on *le regardait comme phthisique*, quand il nous fut adressé (1).

Après sa sortie de l'hôpital, il passa deux mois à la cam-

---

(1) Je crois utile de rapporter brièvement ici l'histoire de cette première affection :

Louis Chevrier fut reçu le 21 février 1833. Il était malade depuis le commencement du mois ; il cracha du sang à cette époque, et n'en continua pas moins ses occupations, qui étaient des plus pénibles. Il se fatigua beaucoup le jour de son entrée à la Clinique, où il vint à pied, bien qu'il respirât avec une extrême difficulté. Il fut saigné immédiatement après son arrivée, et, peu de temps après, il fut pris tout-à-coup des symptômes d'une hémorrhagie cérébrale (hémiplégie complète du côté gauche).

Lorsque je le vis pour la première fois, à la visite du 22, il nous offrit l'état suivant : parole presque inintelligible, visage pâle, bouche légèrement déviée, paralysie incomplète du mouvement et du sentiment des membres gauches, et spécialement du membre supérieur.

Toux ; crachats visqueux, non mêlés de sang ; râle crépitant dans toute la partie postérieure du poumon gauche ; les inspirations sont au nombre de 33 par minute.

Pouls à 84 ; battements du cœur forts, retentissant dans une grande étendue du côté gauche de la poitrine, accompagnés d'un bruit de soufflet très distinct, réguliers et sans intermittence.

Le lendemain et le surlendemain, le râle crépitant persistait à gauche et les crachats étaient rouillés, adhérents, évidemment péripneumoniques. Le bruit de soufflet continuait également.

Trois saignées du bras, de trois palettes chacune, l'application de quarante-six sangsues en deux fois, l'application de ventouses scarifiées à deux reprises différentes, les cataplasmes arrosés d'huile de croton tiglium, les boissons adoucissantes dissipèrent assez rapidement cette grave maladie.

Le 5 mars, Chevrier mangeait le quart, et sa santé se trouvait entière-

pagne, et il reprit ses travaux accoutumés, sans se plaindre, quoiqu'ils le fatiguassent beaucoup. Au service d'un nouveau maître, il a été exposé à toutes les vicissitudes atmosphériques : il passait une partie des nuits sur le siége de sa voiture pour attendre son maître. Ce n'est que depuis huit jours que des douleurs survenues vers le creux de l'estomac et un étouffement considérable l'ont forcé de cesser toute espèce d'exercice. Pendant ces huit jours, il a continué à manger, et aucun traitement n'a été fait, si ce n'est une saignée au bras droit, le 14, sans soulagement notable.

État du malade, à la visite du 16 au matin. — Visage assez coloré, embonpoint conservé. Les lèvres sont grosses, un peu violettes ; les jambes, qui étaient un peu gonflées, ne le sont pas sensiblement aujourd'hui. La respiration est haute et pénible (32 inspirat. par minute) ; le pouls de la radiale droite est imperceptible, celui de la gauche bat fortement (il est vibrant, mais peu développé) ; les jugulaires ne sont pas plus saillantes qu'à l'ordinaire, et ne présentent aucun mouvement d'expansion et de retrait en rapport avec les mouvements respiratoires.

La douleur dont le malade se plaint dans ce moment occupe surtout la région du creux de l'estomac en s'irradiant un peu vers chacun des côtés. La pointe du cœur vient frapper dans le septième espace intercostal, à un pouce en dehors et à trois pouces au-dessous du mamelon. Les battements sont très visibles et soulèvent assez fortement les doigts appliqués sur la région précordiale. A partir de l'endroit où vient frapper la pointe du cœur, jusque vers la moitié droite de l'extrémité inférieure du sternum, la percussion fournit un son mat. Depuis le mamelon jus-

---

ment rétablie. La paralysie n'existait plus, la respiration s'exécutait librement ; le bruit de soufflet disparut ; néanmoins, le premier bruit du cœur était plus *sec* qu'à l'état normal. Le pouls était lent, mais un peu dur.

Le malade sortit quelques jours après dans un état des plus satisfaisants. Il passa quarante jours à l'hôpital.

qu'au rebord cartilagineux de la huitième côte, la percussion donne également un son mat (la matité occupe ainsi un espace ayant environ six pouces (162 millim.) transversalement et quatre à cinq pouces (108 à 135 millim.) verticalement).

En appliquant l'oreille au-dessus du mamelon, on distingue, pendant la percussion du cœur, un léger tintement métallique, dû à la percussion du cœur contre la paroi pectorale sur laquelle repose l'oreille. Dans toute la région précordiale, le premier bruit du cœur est accompagné d'un bruit de râpe; à l'endroit correspondant à la pointe du cœur et un peu en dehors, existe en outre un bruit de râclement assez semblable à celui qui a lieu dans certaines pleurésies où les surfaces inégales des deux feuillets de la plèvre frottent l'une contre l'autre. La région précordiale exceptée, la poitrine rend partout un son clair, et la respiration est à peu près normale. Le malade a expectoré une petite quantité de mucus rougi par du sang.

Le côté qui avait été paralysé est toujours resté, au dire du malade, un peu moins fort que l'autre; la bouche n'est pas sensiblement déviée; la vue est intacte.

Les fonctions digestives, depuis huit jours que le malade a cessé de travailler, sont un peu dérangées : il dit éprouver quelques nausées sans vomissements, et des coliques sans dévoiement. Son mat dans l'étendue d'un pouce (27 mill.) au-dessous du rebord cartilagineux des fausses côtes droites, ce qui dépend d'une augmentation du volume du foie.

Diagnostic. — *Suites de péricardite ancienne. — Endocardite terminée par induration des valvules et rétrécissement d'un orifice du cœur gauche. — Hypertrophie considérable du cœur.*

Prescription. *Saignée*, 3 *pal.;* 15 *sangs. à l'épig. et* 16 *à la rég. précord.; limon. citr.; lavem.; diète.*

17. Le sang de la saignée présente beaucoup de sérosité claire et un caillot sans couenne; les sangsues ont donné beaucoup de sang.

La douleur de la base du thorax a diminué ; on sent les battements du cœur, quoique plus faiblement, dans toute l'étendue de l'espace où la matité a été constatée la veille. Le tintement métallique ne se fait presque plus entendre ; léger frémissement vibratoire vers la pointe du cœur ; le bruit de scie est très prononcé vers l'extrémité inférieure du sternum.

Le malade a expectoré environ une once de sang mêlé à une petite quantité de mucus écumeux ; l'expectoration a lieu sans efforts, précédée seulement d'une légère titillation au larynx ; râle muqueux à droite, en bas et en arrière ; trente-six inspirations par minute.

Lim. sulf. 2 *p.;* potion *ext. de ratan.* 1/2 *gros* (2 *gram.*)*; saignée* 3 *p.; lav.; diète.*

18. La douleur de la base du côté droit de la poitrine a augmenté, et le malade a craché du sang en plus grande quantité. La percussion de la base du côté droit de la poitrine est très douloureuse ; cependant cette région résonne, et la respiration s'y entend assez bien ; en arrière râle muqueux, dû sans doute à la présence du sang dans les bronches ; le pouls bat 88 fois par minute. (*Lim. sulf.* 2 *pots; pot. avec rat.*; 2 *vent. scarif. sur la poitrine.*)

19. L'hémoptysie continue ; pouls à 96 ; le malade se trouve mieux. (*Nouvelle saignée.*)

20. Encore un peu d'amélioration. Le pouls de l'artère radiale droite se fait sentir difficilement ; les battements du cœur sont les mêmes ; le crachement de sang est beaucoup moins abondant ; la douleur de la base de la poitrine a totalement disparu. (15 *sang. rég. précord.;* 3 *bouill.; le reste ut suprà.*)

21. Le pouls radial droit a cessé de se faire sentir ; l'hémoptysie a été moins abondante : la face, d'une teinte jaune assez marquée dès le moment de l'entrée, offre maintenant cette teinte à un plus haut degré ; persistance du râle muqueux en arrière ; les jambes et les cuisses sont doulou-

reuses. Soif médiocre, un peu d'appétit; pouls de 88 à 92. (3 *bouill.*; 3 *potag.*)

22. Le malade a très peu craché de sang, mais il a eu une épistaxis; teinte jaune-paille de la peau.

On note une légère voussure de la région du cœur; celui-ci bat toujours deux pouces (56 mill.) plus bas qu'à l'état normal. Vers la pointe du sternum et les cartilages gauches voisins, on entend toujours un bruit de râpe très distinct. En tirant vers le côté gauche du cœur, le bruit devient plus clair et est toujours accompagné du *raclement* indiqué précédemment.

23. Le malade sent de nouveau une douleur vive dans la partie inférieure antérieure du côté droit de la poitrine et dans l'hypochondre correspondant. Nulle douleur dans le côté gauche. Dans l'endroit douloureux, à droite du sternum, on entend un bruit semblable à celui que produiraient deux plaques de parchemin frottées l'une contre l'autre. Ayant fait mettre le malade à son séant, le bruit de frottement a disparu dans la région indiquée, où l'on n'entend plus que du râle muqueux, comme à la partie postérieure de ce même côté. Le bruit de frottement a reparu aussitôt que le malade s'est recouché sur le dos : ce bruit a lieu pendant les mouvements d'inspiration et d'expiration. (*Viol. édulc.; saignée 2 pal.; vésicat. sur le point douloureux; cat.; diète.*)

24. Le malade a craché abondamment du sang noirâtre, présentant l'apparence du jus de pruneaux foncé. La respiration est précipitée (60 inspirations par minute); pouls petit, fréquent (112); peau sèche, d'une teinte jaune plus marquée. Il n'y a plus de douleur dans la poitrine; on entend seulement dans le lieu où existait le craquement ou frottement quelques bulles de râle muqueux. La résonnance est bonne, ainsi que la respiration, si ce n'est dans le tiers inférieur du côté droit où existe un râle muqueux à bulles plus ou moins grosses; respiration très bruyante à

gauche, ce qui tient à l'entrée brusque et saccadée de l'air dans les canaux aériens.

Le malade est très inquiet sur son état.

On ajoute à la feuille du diagnostic : *foyers apoplectiques dans le tiers inférieur du poumon droit.*

(*Viol. édulc.; garg. chlor.; un demi-grain* (25 *milligr.*) *acét. morph. sur le vésicat.; pot. avec ratan.;* 3 *bouill.*)

25. — 64 inspirations; crachats jus de pruneaux comme hier. Battements du cœur violents (à 116); à deux pouces (56 mill.) au-dessous et en dehors du mamelon, bruit de frottement très prononcé, assez semblable à celui du parchemin; mais telle est la rapidité des mouvements respiratoires, qu'il est difficile de déterminer si ce bruit correspond aux mouvements du cœur ou à ceux de la respiration. — Bruit de soufflet râpeux toujours très fort dans la région précordiale. — Matité dans le tiers inférieur du poumon droit en arrière. (*Viol. édulc.; potion rathania*, 1 *gros* (4 *gram.*); *sinapismes à la partie postérieure de la poitrine et aux jambes; lav. huil.; trois bouillons.*)

Mort le même jour à cinq heures du soir.

Autopsie cadavérique, quinze heures après la mort.

1° *Habit. extér.* — Point d'infiltration; pâleur extrême des téguments; couleur violacée des lèvres.

2° *Org. circulat. et respirat.* — Le cœur, contenu dans le péricarde, est énorme, et situé presque transversalement; sa pointe répond au septième espace intercostal; il a 8 pouces et demi (230 millim.) de largeur sur 5 pouces (135 millim.) de hauteur (1).

Le péricarde est généralement épaissi ; la plèvre qui recouvre la partie inférieure du poumon gauche, dans l'étendue de deux pouces environ, adhère avec la portion voisine du péricarde par des productions cellulo-fibreuses anciennes et légèrement infiltrées. Les veines du cœur

(1) Voyez la *planche* IIe, *fig.* Ire.

sont énormes, surtout inférieurement. La surface du feuillet viscéral du péricarde est pâle et *parsemée de taches blanchâtres, fibreuses, assez minces, s'enlevant facilement, laissant voir au-dessous d'elles* le feuillet du péricarde sain.

Poids du cœur, non vidé de ses caillots, 848 grammes (1 liv. 11 onces 1 gros).

Poids du même organe vidé et lavé, 535 grammes (1 liv. 1 once 1 gros).

En palpant le cœur, on sent dans la région de la valvule mitrale une tumeur grosse au moins comme un œuf de pigeon, et dure comme une pierre.

Le ventricule droit contenait des caillots de sang décolorés, ambrés, et une petite quantité de sang liquide. Ces caillots se prolongeaient dans l'oreillette droite et dans les veines qui s'y dégorgent; ils avaient en tout le volume d'un gros œuf d'oie, et quelques uns étaient entortillés autour des colonnes charnues. Le sang contenu dans les cavités gauches, principalement dans l'oreillette, est noir, et ressemble à de la gelée de groseille.

Hauteur du ventricule droit, 4 pouces et demi (122 millim.). — *Hauteur* du ventricule gauche, 5 pouces (135 millim.).

Diamètre transversal du cœur, 5 pouc. 3 lig. (142 mill.). — Circonférence, 10 pouces et demi (284 mill.).

La cavité du ventricule droit est d'un bon tiers plus grande que dans l'état normal; celle du ventricule gauche est dilatée dans la même proportion.

L'épaisseur des parois du ventricule droit, à peu près partout la même, est de 5 à 6 lignes (11 à 14 mill.); celle des parois du ventricule gauche est de 12 lignes (27 mill.) à la base, et va en diminuant vers le sommet. La cloison interventriculaire a 8 lignes (18 mill.) d'épaisseur.

La substance musculaire est généralement ferme; elle est d'un rouge un peu faible. Sa consistance est surtout notablement augmentée dans le ventricule droit.

L'oreillette droite, généralement hypertrophiée, a 3 lig. (7 millim.) d'épaisseur dans la portion correspondante aux colonnes de l'auricule; elle communique librement avec le ventricule; la valvule tricuspide, un peu épaissie, bien conformée, a 4 pouces et demi (122 millim.) de circonférence. L'orifice ventriculo-pulmonaire a 3 pouces et demi (95 millim.) de circonférence. — Valvules semi-lunaires, saines.

Les parois de l'artère pulmonaire sont épaissies et ressemblent à celles de l'aorte.

L'oreillette gauche forme une poche d'un tiers plus volumineuse que la droite; ses parois sont aussi plus charnues; elles ont partout 3 lignes (7 millim.) d'épaisseur. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est considérablement rétréci, ce qui tient à la transformation des deux lames de la valvule mitrale en une concrétion *pierreuse*, du volume d'un petit œuf de poule, formant une espèce de tumeur dont le grand diamètre a 2 pouces (54 millim.) (1). — L'orifice n'existe qu'à la partie interne : il reçoit assez facilement le bout du doigt auriculaire. En dehors, les deux lames valvulaires se sont rapprochées, confondues. Du côté du ventricule, la tumeur reçoit à sa circonférence les tendons multipliés et forts des colonnes charnues (les tendons principaux sont au nombre de 12 à 15). — Cette valvule rend à la percussion un son semblable à celui d'une pierre. La concrétion accidentelle, hérissée d'inégalités et d'aspérités, est pour ainsi dire *murale;* une portion a envahi la substance du ventricule et s'étend jusqu'à la surface externe, où elle forme une saillie qui soulève le péricarde.

L'orifice aortique est généralement très rétréci par l'induration de ses valvules, qui est fibro-cartilagineuse pour

(1) Voyez la *planche* Ire, *fig.* 2 et 3.

une d'elles, et crétacée pour les deux autres. Le diamètre de cet orifice est un peu moins petit que celui de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (sa circonférence est de 2 pouces 5 lignes (65 mill.).

Les artères coronaires sont parfaitement saines, si ce n'est que leur volume est augmenté dans tout leur trajet. L'aorte pectorale et abdominale est blanche à son intérieur et tout-à-fait saine.

Les grosses veines sont gorgées de sang demi-liquide.

A un pouce au-dessus de sa division en radiale et en cubitale, l'artère brachiale est oblitérée par un caillot mou, occupant ses deux divisions, dans l'étendue d'un pouce (27 mill.) (1). Les parois de l'artère sont d'ailleurs saines.

Le côté droit de la poitrine contient trois quarts de litre de sérosité d'un jaune citrin foncé. Des fausses membranes fibrineuses, friables, infiltrées de sérosité, unissent au péricarde la plèvre qui recouvre la portion voisine du poumon droit. Ces adhérences sont récentes et faciles à détruire. Le poumon droit est bosselé vers la région moyenne et antérieure : les bosselures ont une grande consistance, et sont ecchymosées extérieurement; incisées, on voit qu'elles sont formées par du sang infiltré, ayant la consistance d'une truffe, et s'écrasant assez difficilement. — L'hémorrhagie a envahi la moitié du lobe moyen et une partie de l'inférieur; le supérieur est sain.

Les bronches offrent une rougeur violacée; la pression en fait sortir un peu de liquide rougeâtre.

Le poumon gauche, d'un blanc mat, là où la plèvre a été anciennement enflammée, est ailleurs rosé et crépitant : il est gorgé de sérosité écumeuse et présente un foyer *apoplectique* à l'union du lobe inférieur avec le lobe moyen (ce foyer a le volume d'un œuf de pigeon).

---

(1) C'était là évidemment la cause de l'absence du pouls au poignet droit,

Les bronches gauches ont la même teinte que les droites.

3° *Organes digestifs et annex.* —Le foie a un volume d'un bon tiers trop considérable : il est gorgé de sang. Son tissu est plus jaune, plus dense qu'à l'état normal; l'induration est surtout prononcée à la face convexe.

Rate hypertrophiée et dense : sa membrane externe d'un blanc mat.

L'estomac, placé perpendiculairement dans l'hypochondre gauche, forme un angle droit avec la portion pylorique. Sa membrane interne est rosée, d'une bonne consistance. Il en est de même de celle du tube intestinal.

Les reins et la vessie n'offrent aucune lésion notable.

4° *Organes de l'innerv.* — Le cerveau, d'un volume médiocre (il ne pèse que 1,179 gram. (2 liv. 6 onc.)), humide de sérosité; la pie-mère est infiltrée du même liquide : on en trouve trois à quatre cuillerées à la base du crâne; les ventricules en contiennent aussi une petite quantité. En dehors de la couche optique droite, on trouve la trace d'un ancien épanchement : c'était une petite cavité à bords ramollis et grenus, remplie d'un liquide jaunâtre (1).

OBSERVATION 29°.

Homme de 45 ans.—Pas de renseignements exacts sur l'état antérieur.—Symptômes d'une maladie aiguë typhoïde des poumons et du cœur; mort rapide à la suite d'une congestion pulmonaire, et probablement d'une affection aiguë de la membrane interne du cœur (endocardite gangréneuse?). — Plaques fibreuses, taches laiteuses sur le péricarde; induration et épaississement de plusieurs valvules avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. — Hypertrophie et dilatation du cœur. — Développement de gaz dans les cavités droites de cet organe et dans les vaisseaux du foie, etc.

Antoine Marin, âgé de 45 ans, terrassier, jouissant or-

---

(1) La paralysie occupait spécialement le membre supérieur gauche. Ce cas militerait donc en faveur de l'opinion qui fait résider dans les couches optiques le principe des mouvements des membres supérieurs.

dinairement d'une bonne santé, malgré les fatigues de son état, menant une conduite régulière, sujet à quelques étourdissements, fut reçu, le 15 juin 1834, dans le service clinique (n° 25, salle Saint-Jean-de-Dieu). Il assurait n'être malade que depuis une huitaine de jours, époque à laquelle il éprouva, sans cause qu'il puisse déterminer, une douleur dans la région précordiale, assez forte pour l'empêcher de marcher. Il s'efforça de continuer ses travaux; mais, dans la nuit du 10 au 11 juin, il fut pris d'une fièvre avec agitation extrême, qui l'obligea de garder le lit les jours suivants. Il toussait et expectorait des matières dont il ne put nous donner une idée exacte. La toux augmentait la douleur précordiale; il ne sentait pas, d'ailleurs, des battements de cœur beaucoup plus forts qu'à l'ordinaire.

Il prit du bouillon et du vin chaud, et sua copieusement. Il s'est rendu à pied à l'hôpital.

16 juin. Face d'un jaune terne, si ce n'est aux pommettes, qui présentent une couleur d'un rouge sombre; lèvres violettes; dilatation des ailes du nez pendant l'inspiration; gonflement des veines jugulaires qui sont soulevées par les mouvements tumultueux des carotides. Pouls inégal, irrégulier, intermittent, difficile à compter tant il est faible, et fuyant sous le doigt.

Persistance de la douleur de la région précordiale, quoique à un moindre degré; oppression considérable (28 inspirations par minute).

La région précordiale est agitée de mouvements tumultueux, très irréguliers et inégaux, sensibles à la vue comme au toucher. La pointe du cœur vient frapper la poitrine à un grand pouce (27 mill.) en dehors du mamelon et dans le sixième espace intercostal: à partir de ce point jusqu'aux cartilages des dernières vraies côtes droites, la percussion donne un son mat; dans le sens vertical, il y a de la matité depuis l'extrémité inférieure du sternum et le sixième espace in-

tercostal jusqu'à la troisième côte gauche : l'étendue de la matité est de 3 pouces 1/2 (95 millim.) verticalement, et de 4 pouces 8 lignes (126 millim.) transversalement.

Les battements du cœur, irréguliers, intermittents, tumultueux, sont d'une telle fréquence, que cet organe semble palpiter continuellement, plutôt que se contracter : on a compté 136 battements pour 100 pulsations des artères radiales ; d'où il suit que pendant quelques uns de ces battements le sang n'est pas lancé jusque dans les artères indiquées (1). Le pouls des artères radiales diffère d'ailleurs pour le nombre des pulsations, de celui des artères carotides et des sous-clavières. Les battements du cœur se font sentir jusque dans la région épigastrique.

La région précordiale offre une voussure légère, que plusieurs assistants ont constatée avec nous.

Les deux bruits du cœur sont remplacés par un bruit de soufflet très fort et continu (2), ayant son *maximum* d'intensité dans la région des cavités gauches. On ne sent pas de frémissement vibratoire bien distinct dans la région précordiale ; sorte de bruissement dans les artères carotides et sous-clavières.

La poitrine résonne très bien en avant (la région précordiale exceptée). En arrière, à gauche, la résonnance diminue à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base ; râle crépitant très gros; léger retentissement de la voix sans souffle bronchique notable. En arrière, à droite, peu de résonnance à la base, respiration presque nulle, râle crépitant très fin.

Crachats demi-transparents, rouillés, mêlés de bulles d'air, sales, adhérant fortement au vase, peu abondants.

---

(1) Dans un autre moment on a compté 176 battements du cœur en une minute.

(2) Par cette expression on veut dire qu'il n'y a pas d'intervalle appréciable entre le souffle qui remplace le premier bruit et celui qui remplace le second.

Céphalalgie, agitation, tendance à se découvrir pour trouver le frais.

Langue humide, rosée; ni nausées, ni vomissements, ni diarrhée (constipation, au contraire, depuis deux jours); ventre-souple.

Le sang d'une saignée de quatre palettes pratiquée la veille offre un caillot mou, sorte de magma analogue à une bouillie épaisse, recouvert d'une matière floconneuse ressemblant à des lambeaux de tissu cellulaire.

Diagnostic. — *Induration des valvules, avec rétrécissement d'un orifice; engouement à la base des deux poumons.*

Prescription. — *Saignée de 3 à 4 palettes; vent. scarif. rég. du cœur* (2 *pal.*)*; sol. sir. de gomme; pot. oxym.* 1 *once* (31 *gram.*)*; sinap. sur la poitr.; diète.*

Le soir, il survint des accidents apoplectiques; parole difficile; pupilles inégales (la gauche est énormément dilatée); un peu d'écume à la bouche, qui est déviée à gauche; mouvement du bras droit presque entièrement aboli; respiration stertoreuse; battements du cœur à 144.

Nouvelle saignée; sinap. aux moll.

17. Râle des agonisants; état désespéré; les deux pupilles sont moins inégales : on compte 140 battements du cœur, contre 92 pulsations de l'artère radiale.

Le sang des deux saignées et des ventouses est mou.

Vés. au cou; nouv. sinap.

18. Râle trachéal extrêmement bruyant. — Mort vers midi.

Autopsie cadavérique, 21 heures après la mort.

(La température de l'air a été médiocrement élevée depuis le décès du malade.)

1° *Habit. ext.* — Traces de décomposition commençante sur l'abdomen et le thorax (taches d'un vert assez foncé). Un peu de rigidité. — Embonpoint médiocre; pas d'infiltration; écume à la bouche; pupilles égales.

2° *Organ. circul. et resp.* — La portion du péricarde et du

cœur non recouverte par les poumons, a 3 pouces 6 lignes (95 millim.) d'étendue verticalement, et 4 pouces 4 lignes (117 millim.) transversalement (1). A gauche, le péricarde adhère à la plèvre voisine. Il présente partout une injection arborisée et une rougeur assez vive, et contient environ deux cuillerées de sérosité d'un jaune rougeâtre, légèrement trouble, mais sans véritables flocons. Son épaisseur et sa transparence sont à peu près normales sur le sac fibreux qu'il revêt; mais le feuillet qui tapisse le cœur est doublé, dans plusieurs points, de taches blanchâtres, laiteuses, qui ne sont évidemment que des fausses membranes anciennes, passées à l'état fibreux ou fibro-celluleux.

Le cœur est énormément distendu par du sang coagulé. Il pèse avec le sang qu'il contient et l'origine des gros vaisseaux.	752 gram.	=1 liv. 8 onc.
Son diamètre transversal est de	5 p. 3 l.	= 142 mill.
— vertical, de	5 p.	= 135
Sa circonférence, de	12 p.	= 324

Le sang que contient le ventricule droit est spumeux, vésiculeux, aéré, noir, caillebotté. L'oreillette droite contient des caillots d'un noir d'ébène, mous comme du résiné. Le ventricule gauche contient également des caillots de sang, mais on n'y trouve pas de gaz. A la surface d'un caillot, gros comme un œuf d'autruche, qui existe dans l'oreillette gauche, paraît une couenne molle, adhérente.

Poids du cœur vidé et lavé. 491 gram. = près d'une livre.

Les cavités droites et leurs orifices sont dilatés. La membrane interne des cavités droites et de l'origine de l'artère pulmonaire présente une rougeur foncée, analogue à celle qui a lieu par l'imbibition cadavérique à la suite de la pu-

(1) La percussion pratiquée le 16 avait donné 3 pouc. 6 lig. (95 mill.) de matité verticalement, et 4 pouc. 8 lig. (126 mill.) transversalement.

tréfaction. Elle est à son *maximum* sur la valvule tricuspide, qui est épaissie, hypertrophiée, fongiforme dans toute son étendue (cette valvule crie sous l'instrument qui l'incise).

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit.	5 p. 2 l.	= 140 mill.
Hauteur de la valvule tricuspide.	4 à 6 l.	= 9 à 14

Le ventricule dilaté est en même temps hypertrophié, (il offre 4 à 5 lignes (9 à 11 millim.) d'épaisseur). L'épaisseur des parois du ventricule gauche est de 7 à 8 lignes (16 à 18 millim.) à la base. La substance du cœur est d'une assez bonne consistance, mais elle est un peu jaune.

Les cavités gauches offrent une rougeur moins foncée que celle des cavités droites. Elle est simplement rosée sur les valvules, et se confond, par une sorte de dégradation, avec la teinte jaune de l'aorte.

Les valvules sygmoïdes de l'artère pulmonaire sont minces, mais celles de l'aorte, surtout vers leur bord libre, sont épaisses comme la dure-mère, et leurs tubercules sont convertis en tissu fibro-cartilagineux. Elles peuvent toutefois exactement fermer l'orifice auquel elles sont adaptées.

La valvule mitrale, ses tendons et la portion des colonnes charnues la plus rapprochée des tendons sont transformés, soit en tissu fibro-cartilagineux, soit en matière calcaire. Une concrétion de cette dernière nature, de 6 lig. (14 millim.) de largeur, de 4 lig. (9 millim.) d'épaisseur, s'est développée dans la lame valvulaire qui regarde l'orifice aortique. La dégénérescence des colonnes n'occupe que leur surface : plus profondément, elles conservent leur aspect ordinaire. Il résulte de la dégénérescence valvulaire un médiocre rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, lequel représente une fente d'environ 10 à 12 lignes (23 à 27 millim.) de largeur. Les lames de la valvule sont encore mobiles, mais ne pouvaient fermer qu'incomplétement l'orifice, surtout vers les extrémités. Leur tissu crie sous l'instrument, et est beaucoup plus épais vers le bord

adhérent. On voit une érosion de la membrane interne, à l'endroit qu'occupe la concrétion calcaire. La circonférence de la valvule est plissée et froncée comme l'orifice de l'anus. La membrane interne de l'oreillette gauche conserve sa couleur à peu près normale; elle a perdu de sa transparence, et s'enlève par lambeaux de plusieurs lignes de longueur, laissant au-dessous d'elle un tissu musculaire dense, plus épais qu'à l'état normal.

L'aorte contient une grande quantité de sang liquide. La membrane interne, en général lisse et polie, offre seulement quelques taches rouges tranchant sur son fond jaune. Toutes les grosses veines sont distendues par du sang à demi coagulé.

Le poumon droit crépite légèrement à la pression; il est assez mou, sans adhérence, et présente un léger engorgement à la partie postérieure; à l'incision, il en ruisselle un liquide séreux, mêlé de sang. Son tissu est d'un rouge assez foncé. Les bronches présentent une teinte violette. Le poumon gauche offre des adhérences au sommet et en dehors. Plus engorgé que le droit, splénisé en dehors jusque vers son sommet, il s'en écoule, quand on le coupe et qu'on le presse, une sérosité spumeuse mêlée de sang. Son tissu se déchire facilement. Il surnage quand on le plonge dans l'eau.

3° *Organ. digest. et annex.* — Le foie est gorgé d'un sang *aéré, spumeux;* sa substance est d'un rouge cerise, comme dans un commencement de décomposition. — L'estomac a sa membrane muqueuse d'un rouge pointillé; vers la région du grand cul-de-sac, cette membrane est soulevée par des bulles d'air.

4° *Organ. de l'innervat.* — La surface du cerveau est humide de sérosité. Il s'en est écoulé une certaine quantité à l'ouverture des méninges. Les fosses occipitales inférieures contiennent chacune une bonne cuillerée d'une sérosité rouge. Le cerveau se soutient assez bien en masse. Les sections pratiquées dans sa substance se couvrent de nombreu-

ses et grosses gouttes de sang. Le ventricule latéral gauche contient une certaine quantité de sérosité vers le *pied d'hippocampe;* le ventricule latéral droit contient aussi de la sérosité non colorée. Les plexus choroïdes sont injectés.

La surface et l'intérieur des couches optiques et des corps striés est injectée et ne présente pas de lésion notable, ni ramollissement, ni trace d'*apoplexie.*

Le cervelet, coupé par tranches comme le cerveau, n'a présenté rien de particulier. Point de ramollissement, point de foyer sanguin dans la protubérance, ni dans la moelle allongée.

L'artère basilaire et ses ramifications sont exactement remplies par un caillot de sang, décoloré seulement dans quelques points.

OBSERVATION 30e.

Homme de 40 ans. — Ancienne inflammation de poitrine, à la suite de laquelle surviennent les symptômes d'une maladie dite organique du cœur: palpitations; bruit de soufflet sibilant; étouffement; infiltration, etc. — Mort trois ans environ après le début de l'inflammation de poitrine. — Adhérences organisées du péricarde; plaques laiteuses; sérosité dans la portion de la cavité non adhérente. — Induration des valvules droites et gauches avec rétrécissement des orifices gauches. — Hypertrophie et dilatation du cœur. — Adhérences anciennes des plèvres.

Henry Piran, âgé de 40 ans, journalier, assez fortement constitué, était malade depuis trois ans, lorsqu'il fut admis dans le service de la Clinique (n° 26, salle Saint-Jean-de-Dieu), le 2 juillet 1834. La maladie à laquelle il fait remonter les accidents qu'il présente se manifesta à la suite d'un refroidissement succédant à une abondante transpiration : il donne le nom de *courbature* à cette maladie qui paraît avoir consisté en une violente inflammation de poitrine. Il reprit ses travaux fatigants avant d'être complétement rétabli, et les continua six semaines, bien qu'il se sentît chaque jour plus faible et plus souffrant. C'est alors qu'il éprouva des palpitations de cœur qui ne

l'ont pas quitté depuis deux ans et demi, qui l'ont, à plusieurs reprises, obligé de cesser toute espèce d'occupation pénible, et pour lesquelles il est entré successivement à l'hôpital de la Charité d'abord (service de Lerminier), puis à l'hôpital Beaujon. Depuis deux mois environ qu'il est sorti de ce dernier hôpital, il est resté chez lui sans rien faire. L'enflure des membres inférieurs, qui existe depuis très long-temps, a fait des progrès, mais il n'a pas craché le sang, comme cela lui arriva pendant son séjour à l'hôpital Beaujon.

Dans le cours de sa maladie, il a souvent éprouvé des tintements d'oreilles, des étourdissements ; *il a vu des bluettes*, mais il n'a jamais perdu connaissance.

Exploration du 3 juillet, le lendemain de l'entrée :

Infiltration énorme des membres inférieurs et du scrotum ; ascite très considérable ; la circonférence du ventre, au niveau de l'ombilic, est de 35 pouces 4 lignes (956 mill.); visage gonflé, livide ; lèvres violettes, grosses ; physionomie portant l'empreinte de l'anxiété ; yeux fatigués ; dilatation des ailes du nez pendant l'inspiration ; attitude demi-assise dans son lit ; insomnie.

Pouls à 104, inégal, intermittent, petit, presque insensible ; veines jugulaires gonflées ; battements des carotides assez forts, sans frémissement vibratoire ni bruit de soufflet.

La région précordiale offre une voussure très prononcée (une corde menée de la partie moyenne du sternum jusqu'au mamelon gauche a 4 pouces 6 lignes (122 millim.) d'étendue, tandis qu'une autre corde menée de cette même partie moyenne du sternum jusqu'au mamelon droit n'a que 4 pouces 1 ligne (111 millim.) de longueur.

La percussion de la région précordiale donne de la matité dans l'étendue de 3 pouces 3 lignes (88 millim.) de haut en bas, et de 4 pouces 1/2 (113 millim.) transversalement.

Les battements du cœur soulèvent médiocrement la main et sont accompagnés d'un frémissement vibratoire obscur : ils sont confus, tumultueux.

En appliquant l'oreille sur la région précordiale, on entend, pendant la contraction ventriculaire, un tintement métallique produit par le choc de la pointe du cœur et un bruit de soufflet qui remplace le premier bruit de cet organe ; le second bruit est également accompagné d'un bruit de soufflet, mais plus court et moins fort que celui dont il vient d'être question. Ce double bruit de soufflet existe dans toute la région précordiale, et même dans toute l'étendue de la poitrine ; mais son *maximum* d'intensité occupe le point correspondant aux orifices gauches.

Toux par quintes assez violentes ; crachats mousseux ; bonne résonnance dans les deux côtés de la poitrine ; respiration saccadée, incomplète, rude et légèrement soufflante à gauche.

Le malade dit avoir conservé l'appétit, mais il digère péniblement et a du dévoiement depuis trois semaines.

Diagnostic. *Ancienne péricardite ? hypertrophie générale et dilatation du cœur ; induration des valvules gauches avec rétrécissement de l'un des orifices, peut-être des deux.*

Deux saignées de trois palettes, des ventouses scarifiées sur la région du cœur (2 à 3 pal.), l'administration de la poudre de digitale dans une potion (6 à 12 grains ou 326 à 652 milligr.), secondées par le repos, le régime et les boissons adoucissantes, amenèrent un sensible soulagement. Le pouls tomba à 44 puls., se régularisa et devint plus volumineux ; l'infiltration et l'anxiété diminuèrent (la circonférence du ventre perdit 1 pouce ou 27 mill. de son étendue), ainsi que la dyspnée ; d'ailleurs le bruit de soufflet persista toujours ; celui qui remplaçait le premier bruit du cœur était prolongé, comme filé, et se terminait par un léger sifflement musical : on entendait les bruits du cœur à quelque distance de la poitrine. Le frémissement vibratoire de la ré-

gion précordiale se fit sentir aussi dans les carotides et les sous-clavières.

L'amélioration ne se soutint pas long-temps. L'application d'un vésicatoire sur la région précordiale, les diurétiques, plus tard une nouvelle saignée, furent vainement employés. Le pouls était vibrant, mais contrastait par sa petitesse avec l'étendue des battements du cœur ; les urines devinrent brunâtres, bourbeuses ; l'étouffement, l'anxiété et l'insomnie ne laissaient à ce malheureux aucun instant de relâche ; l'infiltration gagna les téguments du ventre et de la poitrine ; les mains et les avant-bras s'enflèrent à leur tour ; le visage se décomposa ; les extrémités se refroidirent, et la mort arriva le 28 août à 3 heures et demie, environ deux mois après l'entrée.

Le jour même de la mort, lorsque le pouls était devenu insensible, les battements du cœur étaient encore assez forts. Chaque jour, l'exploration du cœur fut faite avec soin par un grand nombre de personnes, et constamment on trouva les signes indiqués plus haut (voussure de la région précordiale, matité, double bruit de soufflet, frémissement cataire, etc.).

Autopsie cadav., 17 heures après la mort.

1° *Habit. extér.* — Infiltration considérable des membres inférieurs et des parois abdominales. (Il s'est écoulé à la section de l'abdomen une grande quantité de sérosité citrine, claire.)

2° *Org. resp. et circul.* — Le poumon droit adhère, par son côté externe et postérieur, aux parois costales, par un tissu cellulaire infiltré de sérosité.

Le poumon gauche présente aussi quelques adhérences fibro-cellulaires. Du reste, ce côté contient un demi-verre de sérosité citrine. Le poumon gauche recouvre les trois quarts environ des cavités gauches du cœur.

La portion du cœur non recouverte par les poumons a 5 pouces 3 lignes (142 millim.) de haut en bas, et 4 pouces

et demi (122 millim.) transversalement, c'est à-dire exactement la même étendue que la matité précordiale.

Le péricarde contient environ 3 cuillerées de sérosité d'une teinte acajou. Il est distendu en proportion du volume énorme du cœur, mais ses parois sont plutôt épaissies qu'amincies. *Le feuillet qui recouvre le cœur présente des plaques laiteuses à la pointe de cet organe, et particulièrement à l'origine de l'artère pulmonaire et de l'aorte, ainsi que sur l'oreillette droite, à sa partie antérieure. Ces plaques sont unies au péricarde par un tissu cellulaire assez serré, mais se détachent en lames en les tirant avec la pince. Toute la surface extérieure du cœur est le siége d'une rougeur pointillée, vive, distribuée en quelques endroits par taches sanglantes.*

Avant d'avoir été vidé, le cœur, y compris l'origine des gros vaisseaux, pesait 778 gram. (1 livre 8 onces 5 gros).

Vide et lavé, le cœur pèse 528 grammes (1 liv. 7 gros).

Il offre à peu près le volume d'un cœur de veau.

Le sang contenu dans les cavités droites est en partie liquide, en partie coagulé; *il est d'un rouge foncé.*

Le ventricule droit a une cavité d'un bon tiers plus considérable qu'à l'état normal : ses colonnes charnues sont très multipliées, très épaisses, depuis la pointe jusqu'à la base : il communique largement avec l'oreillette. La valvule tricuspide, épaissie dans toute son étendue, est transformée en un tissu fibro-cartilagineux, criant sous le scalpel, mais d'ailleurs mobile, et pouvant fermer bien exactement l'orifice : l'épaisseur d'une des lames de la valvule est d'environ une demi-ligne (1 mill.). L'oreillette est dilatée en proportion du ventricule, et ses parois sont sensiblement épaissies. Vers le point où la membrane interne se réfléchit autour de la valvule tricuspide, cette membrane est convertie elle-même en tissu fibro-cartilagineux très résistant, et elle est tellement adhérente au tissu sous jacent, qu'on ne peut l'en détacher. La surface interne des deux

cavités droites présente une teinte d'un rouge assez foncé. Les valvules de l'artère pulmonaire, rougeâtres, sont bien conformées et sans altération de texture; l'origine de l'artère pulmonaire offre une teinte d'un rouge orangé, distribué par rubans.

Circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, 5 pouces 4 lignes (144 mill.).

De l'eau versée dans l'origine de l'aorte pénètre en partie dans la cavité du ventricule gauche, au moyen d'une ouverture arrondie que laissent à leur centre les valvules sigmoïdes de l'aorte, réunies en une espèce d'anneau qui sera décrit plus bas. Le ventricule gauche pouvait contenir un gros œuf d'autruche. Les parois ont, à leur base, 13 lignes (29 mill.) d'épaisseur.

L'orifice de l'aorte, considérablement rétréci, a 2 pouces 1 ligne (56 mill.) de circonférence. Les valvules sigmoïdes indurées, épaissies du sommet à la base, crient fortement sous le scalpel, comme un fibro-cartilage, dont elles présentent l'aspect. La surface des sections qu'on y pratique a plus d'une ligne (2 mill.) de hauteur. L'orifice qu'elles circonscrivent constitue une espèce de trou du diamètre de 4 lignes (9 mill.). Ces valvules, ainsi indurées, hypertrophiées, réunies de manière à ne former qu'un anneau, ne pouvaient pas jouer librement. Elle sont d'un rouge ponceau à leur surface, ainsi que le commencement de l'aorte.

L'orifice par lequel le ventricule gauche communique avec l'oreillette est rétréci au point de ne permettre que l'entrée du bout du doigt. Du côté de l'oreillette, il se présente sous la forme d'un entonnoir à circonférence plissée, ridée comme l'orifice de l'anus. Les deux lames de la valvule mitrale, réunies l'une à l'autre, forment une espèce d'anneau ou de cercle, où viennent s'insérer des colonnes charnues très vigoureuses ayant leurs tendons confondus avec l'anneau fibreux. Le tissu de celui-ci crie fortement sous le

scalpel, et dans plusieurs points de son étendue on trouve du tissu fibro-cartilagineux, ou même des plaques calcaires qui se brisent comme une épaisse coquille d'œuf. La surface des fractures est granulée et comme sablonneuse ; ce qui tient à la présence d'une matière crétacée, comparée assez justement par quelques assistants à des pepins de poire. La valvule offre une épaisseur de 3 à 4 lignes (7 à 9 mill.). Vers son bord adhérent, existent quelques masses de fibrine analogue à de la chair hachée : elles sont entortillées autour de la valvule.

L'oreillette gauche est proportionnellement moins dilatée que la droite. La membrane interne est d'un rouge foncé, ainsi que celle des ventricules. Elle se détache facilement de la couche musculaire, et n'est pas notablement épaissie.

La substance musculaire du cœur, un peu brune, se déchire avec facilité et paraît un peu sèche.

Le système des grosses veines est généralement gorgé d'un sang noir, dont une grande partie s'est échappée à l'ouverture de la poitrine.

L'aorte pectorale et abdominale présente la rougeur foncée indiquée précédemment : on n'y trouve aucune tache, aucune incrustation, soit fibro-cartilagineuse, soit calcaire. La rougeur de l'aorte se continue dans les artères auxquelles elle donne naissance.

Les deux poumons sont volumineux, assez pesants, gorgés de sang et de sérosité à la partie supérieure et postérieure. Dans ces endroits, leur tissu se déchire avec facilité, comme dans le deuxième degré de la péripneumonie. Le liquide qui découle des incisions, plus séreux que sanguin, est d'une teinte orangée. Les bronches et leurs ramifications sont engouées d'un liquide spumeux, et offrent une couleur d'un rouge violet foncé.

Vers le bord antérieur de l'un des poumons, existe une petite tumeur contenant un pus blanc, crémeux, homogène,

enveloppé dans une espèce de kyste à parois inégales et sans lésion du tissu pulmonaire.

3° *Organ. digest. et annex.* — La rate adhère de toutes parts avec le péritoine, et présente des plaques blanches, fibreuses en divers endroits de sa surface. On trouve dans son intérieur une tumeur d'une matière jaunâtre ressemblant à la substance d'un champignon, se déchirant avec facilité, et ayant la forme et le volume d'une olive, enchatonnée dans la substance de la rate, mais non enkystée.

Les reins, volumineux, ont leur substance mamelonnée et tubulaire d'un rouge violet; la substance corticale est d'un rouge plus faible : par la pression on en fait sourdre une urine un peu laiteuse. Le rein gauche est d'un bon tiers plus volumineux que le droit.

Le foie est ratatiné. Cet organe est gorgé de sang très liquide ; la membrane interne de ses veines offre une rougeur d'*imbibition ;* la vésicule a ses parois très notablement épaissies.

La vessie, contractée sur elle-même, ressemble en quelque sorte à un utérus; elle pouvait à peine contenir une noix; mais sa membrane interne, d'un blanc grisâtre, est tout-à-fait saine.

Réflexions. — Ce malade, comme la plupart des sujets des observations de cette catégorie, nous offre un déplorable exemple des suites funestes des inflammations aiguës mal traitées et mal guéries. Toutes ces graves lésions que nous avons rencontrées dans les différents tissus du cœur ont en effet pour origine commune l'inflammation de poitrine qu'il avait éprouvée trois ans avant son entrée dans notre service. A cette époque, la plèvre et les poumons, la membrane externe et la membrane interne du cœur furent probablement frappés tous à la fois d'une inflammation qui ne céda qu'incomplètement aux moyens employés pour la combattre. Le malade reprend ses occupations avant son entier rétablissement, et attise ainsi en quelque sorte le feu

mal éteint de l'inflammation des tissus du cœur. Cependant celle-ci ne s'élève point de nouveau jusqu'à l'état aigu ; mais peu à peu les tissus dans lesquels s'opère une nutrition et une sécrétion exubérantes à la fois et vicieuses, s'épaississent, s'hypertrophient, se doublent de productions accidentelles ; et comme de telles lésions, lorsqu'elles affectent les valvules du cœur, ne tardent pas à constituer un obstacle mécanique invincible à la circulation, l'individu est voué désormais à une mort inévitable.

Nous n'avons fait que soupçonner ici la péricardite, attendu que les suites de cette maladie n'apportaient par elles-mêmes aucune modification notable dans les fonctions du centre circulatoire. Mais nous avons reconnu de la manière la plus positive la lésion des valvules, des orifices et de la substance musculaire du cœur, lesquelles ne peuvent jamais exister à un haut degré sans se révéler par des symptômes locaux et généraux de la dernière évidence.

OBSERVATION 51ᵉ.

Femme de 47 ans. — Inflammation de poitrine à diverses reprises, puis palpitations, bruit de soufflet et *craquement* pendant les mouvements du cœur; quadruple bruit du cœur ; *voussure* de la région précordiale ; matité très étendue dans la même région ; intermittences, irrégularités du pouls, etc. — Mort plusieurs années après la première inflammation de poitrine, à la suite d'une recrudescence ne datant que de deux mois. — Adhérence du péricarde qui est épaissi, fibro-cartilagineux et recouvert d'une plaque calcaire. — Épaississement de la membrane interne du cœur et des valvules.— Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.— Hypertrophie avec dilatation du cœur ; adhérences cellulo-fibreuses des plèvres.

Gibert (Virginie), âgée de 47 ans, domestique, se livrant habituellement à des travaux pénibles, d'une forte constitution, mère de 9 enfants, dont le dernier n'a que deux mois, fut admise à la Clinique, le 24 novembre 1833. Cette femme a été atteinte, à différentes reprises, d'inflammation de poitrine, accompagnée de douleurs dans les côtés; depuis, elle éprouva habituellement quelque gêne dans

la respiration. A une époque qu'elle ne précise pas, les membres inférieurs s'infiltrèrent ; il lui fut pratiqué des saignées, et cette maladie se dissipa.

Elle ne fait remonter la maladie pour laquelle elle entre à l'hôpital qu'à la date de ses dernières couches. Les jambes se sont infiltrées encore une fois, le ventre s'est énormément gonflé, et la dyspnée est devenue extrême. La malade a contracté un nouveau rhume, et dit avoir craché de temps en temps du sang. — Le traitement a été à peu près nul.

Voici quel était l'état du malade au moment de l'entrée :

Visage livide, plombé; lèvres gonflées, violettes; yeux ternes; mains un peu violettes; gonflement des veines extérieures en général : les veines jugulaires en particulier sont très dilatées, noueuses, se gonflent et s'affaissent pendant les mouvements respiratoires, et présentent en outre une pulsation en rapport avec les battements du cœur (pouls veineux); l'infiltration des membres inférieurs en a presque doublé le volume; cette infiltration a envahi les grandes lèvres. Le ventre est énorme : on y distingue facilement la fluctuation, et la percussion rend un son mat, si ce n'est à la partie supérieure de la cavité où elle fournit un son clair dû à la présence des intestins. Les hypochondres sont déjetés en dehors, ce qui dépend de la pression exercée intérieurement contre eux par le liquide épanché dans le péritoine. Les parois pectorales et les membres supérieurs sont exempts d'infiltration.

La peau est plutôt froide que chaude; la malade dit même éprouver du froid aux extrémités, et de temps en temps des frissons.

Le pouls est petit, irrégulier, inégal, intermittent, assez résistant toutefois et un peu vibrant : on compte 128 pulsations par minute.

Oppression extrême; orthopnée; parole entrecoupée (48 à 52 inspirations par minute) ; crachats séro-muqueux, mousseux.

L'application de la main sur la région précordiale fait sentir un mouvement vibratoire (frémissement cataire) très prononcé : il semble que la main soit appliquée sur une corde de violon mise en vibration ; en même temps la main est frappée par une grosse masse dont l'étendue est au moins égale à la sienne ; les battements du cœur, très forts et très étendus, sont on ne peut plus irréguliers, inégaux, intermittents ; ils soulèvent et ébranlent fortement la région précordiale et les endroits les plus voisins ; ils repoussent vivement le stéthoscope appliqué sur la région précordiale. La pointe du cœur répond au 7e espace intercostal, et de la pointe du cœur à l'extrémité inférieure du sternum il y a une distance de 5 pouces (135 mill.). Verticalement, les battements du cœur se font sentir dans une étendue de 3 à 4 pouces (81 à 108 mill.) (7e, 6e, 5e et 4e espaces intercostaux). La percussion rend un son mat dans une étendue double de l'état normal ; cependant il y a un peu de résonnance dans l'endroit qui répond à la moitié gauche des cavités gauches, ce qui tient à ce que cette moitié est recouverte par une lame du poumon.

On entend dans la région précordiale un bruit de soufflet, de scie ou de râpe qui masque et absorbe complétement le double bruit du cœur. Ce bruit de soufflet, qui paraît continu au premier abord, se décompose néanmoins en deux autres qui se succèdent presque sans intervalle, mais dont le second est moins fort que le premier. Le maximum d'intensité du bruit de soufflet ou de râpe répond aux orifices auriculo-ventriculaire gauche et aortique, et à la partie inférieure du sternum. D'ailleurs, on distingue ce bruit en auscultant les divers points de la cavité thoracique, à un degré en général d'autant plus faible qu'on s'éloigne davantage de la région précordiale. Il est très fort sous les clavicules et sur les parties latérales du cou.

La percussion de la partie antérieure de la poitrine fournit un son clair : on y entend, par intervalles, un ron-

flement sec. En arrière (la région dorsale du rachis offre une gibbosité assez saillante), la résonnance est partout généralement assez bonne, mais on y entend un râle muqueux à bulles plus ou moins grosses.

Le malade est dans un état d'anxiété et de *jactitation* continuelles ; elle ne goûte pas un instant de sommeil complet, ce qui tient à la fois et à l'étouffement et à la fréquence des quintes de toux.

Langue nette, un peu rouge, humide ; appétit bien conservé, quoique la malade mange très peu, sous peine d'augmenter l'anxiété et l'étouffement; point de dévoiement. — Les urines coulent normalement.

Diagnostic. *Induration valvulaire avec rétrécissement de l'un des orifices gauches; hypertrophie énorme du cœur avec dilatation, surtout dans les cavités gauches; congestion séro-sanguine de la partie déclive des poumons; bronchite.*

Pronostic. La maladie est évidemment au-dessus de toutes les ressources de la médecine, on ne peut qu'espérer de pallier les symptômes; toutefois, l'état actuel est tellement grave que la mort peut arriver très prochainement.

Prescription. — *Till. orang., sir. de gom.; pot. gom. avec sir. point. d'asperg. et digit. en poud. gr.* viij (4 *décigr.*); 2 *pil. de bell. d'un quart de gr.* (12 *milligr.*) *chacune;* 2 *bouill.;* 2 *pot.*

25 et 26. Peu de changement : la malade, restant inclinée sur le côté droit, les parois pectorales et le membre supérieur correspondant deviennent le siége d'une infiltration énorme, tandis que les parties correspondantes sont comme desséchées par le marasme dans lequel la malade est tombée. On remarque une teinte fortement rouillée dans la matière de l'expectoration ; les grosses veines qui sillonnent les parois abdominales et pectorales se gonflent extraordinairement pendant les efforts de toux. (*On augmente graduellement la dose de la digitale, et l'on ajoute quelques tasses de lait aux bouill. et aux potag.*)

Sous l'influence de ces moyens et du repos, nous vîmes s'améliorer chaque jour l'état de la malade. Sa respiration devint plus facile; elle put rester couchée dans son lit et dormir une grande partie de la nuit; la toux et l'expectoration cessèrent presque entièrement; une abondante diurèse et une diarrhée séreuse furent suivies de la disparition complète de l'anarsaque et de l'ascite. Le pouls se ralentit, devint beaucoup moins irrégulier et intermittent, en même temps qu'il doubla de volume; cependant le bruit de soufflet ou de râpe resta le même, les battements du cœur conservèrent leur force et leur étendue, et la région précordiale nous offrit une voussure notable. Les cartilages des 3e, 4e et 5e côtes gauches, par exemple, dépassaient d'une ligne à une ligne et demie (2 à 3 mill.) le niveau des cartilages correspondants du côté opposé. La main, appliquée sur la région précordiale, était fortement repoussée par une grosse masse, dure et frappant un coup *sec;* le frémissement cataire était moins prononcé, et le maximum d'intensité du *souffle* indiqué existait dans la moitié gauche de la région précordiale (chaque jour, le cœur fut exploré avec la plus grande attention).

A travers les parois affaissées de l'abdomen, on distinguait très aisément le foie, qui dépassait de 4 à 5 pouces (108 à 135 mill.) le rebord cartilagineux des côtes (la percussion rendait un son mat dans tout l'espace où la main circonscrivait la portion du foie saillante au-dessous du rebord cartilagineux des côtes). Les veines des parois abdominales, plus saillantes que pendant la distension de ces parois par l'épanchement, étaient devenues flexueuses.

Le pouls était descendu à 60 pulsations par minute, et le nombre des inspirations, pendant le même espace de temps, n'était que de 24 à 28.

Cette femme était en quelque sorte ravie d'un soulagement aussi inespéré, et survenu dans l'espace de trois semaines : toutefois, elle était un peu tourmentée par un

sentiment de ténesme et d'ardeur pendant l'émission des urines et des matières fécales.

On suspendit l'emploi de la digitale dont la dose avait été portée à dix-huit grains (977 *milligr.*). *Des bains de siége et même quelques bains entiers, des lavements émollients avec addition de laudanum et d'amidon, des cataplasmes narcotiques, des boissons gommeuses et un régime sévère* (*bouill., pot., lait*), calmèrent les symptômes d'irritation qu'offraient la vessie et le gros intestin.

La malade ne tarda pas à pouvoir manger le quart.

Les 25, 26 et 27, on s'aperçut que le ventre se gonflait de nouveau, et en examinant les membres inférieurs, nous trouvâmes un état œdémateux des pieds. La malade toussait aussi plus qu'à l'ordinaire, pouvait à peine se remuer dans son lit, et se plaignait de souffrir dans la région du sacrum et des parties voisines sur lesquelles portait surtout le poids du corps. Il existait un peu de dévoiement avec quelques épreintes; l'écoulement des urines n'était plus douloureux. — Persistance du bruit de soufflet.

On continua les moyens indiqués plus haut, et les aliments furent diminués.

Les jours suivants, les douleurs s'apaisent; diminution de la fréquence du pouls. (20 *centigr. poud. digit.*)

31. Retour à l'état ordinaire sous le rapport général. Pouls à 56-60, avec quelques intermittences : grâce au ralentissement du pouls, on distingue très bien un *quadruple* mouvement et un *quadruple* bruit du cœur, ce qui n'avait été que confusément observé pendant la durée de l'accélération des battements du cœur. Les deux bruits intermédiaires se succèdent coup sur coup et ressemblent à un craquement un peu sec; le dernier est un souffle très pur et le premier un mélange du bruit normal et d'un léger souffle : c'est après le dernier bruit tel que nous l'avons indiqué, que les intermittences ont lieu.

1, 2 et 3 janvier 1834. L'enflure et l'ascite font des progrès ; les écorchures de la partie postérieure inférieure du tronc augmentent ; pouls à 76, composé de pulsations, les unes assez développées, les autres petites; persistance du bruit de souffle ; ce bruit se partage toujours en deux : le premier plus fort, plus prolongé, est isochrone au pouls ; le second, plus court, plus faible, plus étouffé, correspond à la dilatation du ventricule et à la contraction de l'oreillette.

Les veines jugulaires, toujours gonflées, offrent très distinctement le phénomène du pouls veineux ; la pulsation est plus marquée à la veine jugulaire gauche où vient se rendre une grosse veine, qui part de la région axillaire et monte obliquement vers l'extrémité sternale de la clavicule.

L'oppression augmente graduellement. L'appétit est bien conservé, et la malade se plaint de n'avoir pas assez du quart. Elle va, dit-elle, toujours difficilement à la garde-robe.

Les jours suivants, augmentation des congestions séreuses; attitude des derniers progrès de la maladie : assise sur le bord de son lit, les pieds appuyés sur une chaise, cette malheureuse, dont le ventre et les membres sont énormes, *étouffe* et ne goûte aucun sommeil ; le râle humide qu'on entend à la partie postérieure de la poitrine (deux tiers inférieurs) nous fait soupçonner qu'un œdème du poumon s'est joint au catarrhe. — Bruit de scie ou de lime comme à l'ordinaire.

Dans la journée, probablement à la suite du refroidissement auquel son attitude l'a exposée, elle est prise d'une douleur du côté droit avec augmentation de la toux et de l'oppression, qui devient extrême.

17. La malade est couchée, pousse des cris plaintifs, étouffe, et n'a plus la force de se remuer : elle cherche le frais, et se sent soulagée quand on la découvre; le pouls,

redevenu inégal, irrégulier, petit, bat 128 par minute ; les battements du cœur sont encore assez forts et accompagnés du bruit de scie ou de râpe, tant de fois indiqué. — Tout semble annoncer une fin prochaine.

Scarifications aux membres inférieurs.

19 et 20. Une énorme quantité de sérosité s'écoule par les scarifications. La malade se sent soulagée, respire beaucoup moins difficilement, mais tousse toujours. — Le *pouls veineux* des jugulaires est plus marqué que jamais ; il est isochrone au pouls artériel. La compression de la veine vers la partie moyenne du cou n'empêche pas complétement la pulsation dans la partie de la veine inférieure au point comprimé. Tout ceci prouve bien que le *pouls veineux* est dû au reflux du sang pendant la contraction du ventricule droit.

28 janvier. L'infiltration est énorme, ainsi que l'ascite. La malade, complétemnt privée de sommeil, ne sachant quelle position garder, écorchée dans les endroits qui supportent le poids du corps, tourmentée par un étouffement continuel, voit approcher ses derniers moments, et ne répond à nos questions qu'en disant qu'elle *aura bientôt cessé de souffrir.* Le pouls est imperceptible ; les battements du cœur sont irréguliers, inégaux, tumultueux, mais plus faibles que les jours précédents. Le bruit de souffle qui les accompagne a beaucoup perdu de son intensité. — Tout fait présager que ce jour sera le dernier de cette malheureuse......

Elle expire en effet dans la journée.

Autopsie cadavérique, 18 à 20 h. après la mort.

1° *Habit. extér.* — Le *visage* présente une teinte violacée, à peu près comme si la malade était morte asphyxiée.

Le *ventre* est énormément distendu ; les membres sont infiltrés, flasques, sans rigidité.

2° *Org. circul. et respir.* — Le péricarde est épaissi, fibro-cartilagineux. En quelques points il a contracté de très

fortes adhérences avec la surface du cœur. — A l'union du ventricule droit avec le gauche, existe une plaque calcaire, large, épaisse, faisant un relief assez prononcé à la surface du cœur. (C'était là, sans doute, la cause du craquement sec indiqué précédemment.)

Le tissu cellulaire qui entoure le péricarde est légèrement infiltré.

Le *cœur* a 5 pouces (135 millim.) de largeur et 3 pouces 1/2 (95 millim.) de hauteur (dans l'étendue de sa surface qui n'est pas recouverte par les poumons). Sa pointe répond au sixième espace intercostal. Les deux *poumons* adhèrent au péricarde par du tissu cellulaire fibreux, ancien et bien organisé.

L'étendue transversale du cœur, encore contenu dans le péricarde, mais complétement dégagé de ses rapports avec les poumons, est de 6 pouces (162 millim.).

Les *cavités* du cœur (les droites principalement) sont distendues par une grande quantité de sang.

Vidé du sang qu'il contient, le cœur conserve un volume au moins double de celui du poing du sujet.

Il pèse 500 gram. (une livre).

L'*oreillette* droite est assez vaste pour contenir le poing, et ses parois ne se sont pas amincies. *Sa membrane interne, épaissie dans plusieurs points, présente une teinte plus opaline qu'à l'ordinaire, une consistance presque tendineuse et une épaisseur d'une demi-ligne.* L'oreillette communique largement avec le ventricule correspondant.

Le *ventricule* droit est d'un bon tiers plus grand qu'à l'état normal; ses parois ont 4 lignes (9 millim.) d'épaisseur à leur partie moyenne. (Du sang noir, malgré le lavage, est resté comme emprisonné dans les mailles formées par les colonnes charnues.)

La circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire droit est de 4 pouces 5 lig. (119 millim.); *la valvule tricuspide*, étroite en raison de l'étendue de sa circonférence, est inca-

pable de fermer complétement l'orifice qu'elle borde. (Ceci rend raison du pouls veineux.) Généralement un peu épaissie, elle l'est surtout à son bord adhérent et vers les points de sa triple division.

La circonférence de *l'orifice ventriculo-pulmonaire* est de 2 pouces 8 lig. (72 millim.). *Les valvules pulmonaires* sont mobiles, mais épaissies à leur bord adhérent, qui est véritablement tendineux et crie sous le scalpel. L'artère pulmonaire elle-même est sensiblement à l'état normal.

Le *ventricule gauche* a une capacité moindre que celle du droit; ses parois, à leur partie la plus épaisse, ont de 10 à 11 lignes (23 à 25 millim.) d'épaisseur.

Circonférence de l'*orifice aortique*, 2 pouc. 5 lig. (66 mill.).

Les *valvules aortiques* sont très épaissies, transformées en tissu fibro-cartilagineux; elles ont une demi-ligne d'épaisseur, et peuvent fermer complétement l'orifice *ventriculo-aortique.*

L'*oreillette gauche* a une capacité d'un tiers moindre que celle de la droite : *sa membrane interne présente une teinte opaline et quelques rides; en la séparant du tissu cellulaire sous-jacent, elle offre une texture fibreuse, et ressemble à la dure-mère. La substance musculaire sous-jacente est légèrement hypertrophiée.*

L'orifice *auriculo-ventriculaire gauche*, vu du côté de l'oreillette, est infundibuliforme. Il représente une fente dont le grand diamètre est de 8 lignes (18 millim.), et le petit de 3 lig. 1/2 (8 mill.): cet orifice admet à peine l'extrémité de l'*index*. De ce même côté, toute la circonférence de l'orifice est plissée et froncée comme une bourse fermée. La valvule bicuspide, complétement déformée, inhabile à exécuter ses mouvements ordinaires, est transformée en un anneau de tissu fibro-cartilagineux. (La circonférence de la base de cette valvule est de 2 pouces 7 lig. (70 mill.). *Elle est chagrinée à sa surface, comme si elle avait été le siége d'une cicatrisation.*

La substance musculaire du cœur est un peu brune et d'une consistance moyenne.

La membrane interne de l'aorte ascendante est polie : quelques taches jaunes vers l'insertion des valvules semi-lunaires.

L'*aorte* abdominale et thoracique, souple, élastique, un peu jaune, a perdu un peu de son calibre.

Les grosses veines sont distendues par du sang noir en abondance.

Les poumons adhèrent à la plèvre par du tissu cellulaire ancien ; le droit a un volume presque double du gauche. (Cette différence tient surtout à l'augmentation du volume du cœur et par suite à la compression exercée sur le poumon gauche.) Le premier, dont les adhérences sont infiltrées comme le tissu cellulaire extérieur, est gorgé de sérosité ; le gauche en contient moins, quoiqu'il soit aussi œdémateux. La membrane muqueuse des bronches est d'une couleur rouge-violette.

3° *Organ. digest. et annex.* — Le péritoine contient une énorme quantité d'une sérosité d'un jaune doré, qui, en lavant et macérant la surface des viscères abdominaux, leur a donné une teinte d'un blanc opalin.

Foie ratatiné, inégal, rugueux à sa surface (le péritoine qui le recouvre est épaissi); il offre un volume énorme et dépasse de 3 pouces (81 mill.) le rebord cartilagineux des côtes : il s'étend jusque dans l'hypochondre gauche et a refoulé en haut le poumon droit et le cœur lui-même. Vers la partie qui correspond à la veine cave supérieure, existe un kyste, qui, après avoir été vidé de la matière albumineuse qui le remplissait, aurait pu contenir le poing. Il est inégal, rugueux à sa paroi interne, qui offre une consistance fibro-cartilagineuse. Le tissu du foie, gorgé d'une énorme quantité de sang, est plus dense qu'à l'état normal.

L'*estomac* présente une injection disséminée : la consis-

tance et l'épaisseur de la membrane muqueuse sont normales.

Les *reins* et la *rate* sont légèrement atrophiés, sans doute à la suite de la pression exercée sur eux par la sérosité.

Le cas suivant nous offrira un nouvel exemple de l'inflammation combinée du péricarde, de la plèvre et du péritoine, avec ossification partielle du péricarde (1).

OBSERVATION 52e.

Homme de 58 ans. — Symptômes ordinaires d'une maladie *organique* du cœur (oppression, bruissement dans la région du cœur, infiltration, etc.). — Mort plusieurs années après le début de ces symptômes. — Adhérences intimes de la plèvre de la base du poumon gauche avec la surface externe du péricarde. — Adhérences entre les faces opposées de la surface interne de ce dernier; nombreuses ossifications siégeant, les unes entre la membrane séreuse et le tissu fibreux du péricarde, les autres entre le tissu musculaire et le feuillet séreux du cœur. — Perforation du péricarde par l'une de ces ossifications vers la pointe du cœur, et par suite foyer purulent sur la face supérieure du diaphragme.

Un commissionnaire, âgé de 58 ans, était affecté depuis huit ans d'une dyspnée continuelle; et quand il montait un escalier, ou qu'il exécutait quelque mouvement considérable, il était pris d'un étouffement qui le forçait à s'arrêter.

La face était bouffie, livide; les lèvres violettes: le pouls petit, fréquent, irrégulier, quelquefois intermittent. On sentait un bruissement particulier dans la région du cœur.

Ces symptômes ne s'étant développés que lentement, ils inquiétèrent peu le malade, qui ne leur opposa aucun traitement, et ne se décida à venir à l'hôpital qu'au moment où les jambes commencèrent à s'infiltrer.

Aux phénomènes indiqués se joignait alors un son mat dans tout le côté gauche de la poitrine, et de temps en

(1) Cette observation et la suivante font partie de celles qui me furent remises par feu M. Bertin, pour la rédaction du *Traité des maladies du cœur de* 1824.

temps il survenait des paroxysmes durant lesquels la suffocation était imminente.

On se borna à l'emploi des diurétiques pour remédier à l'œdématie et à l'épanchement séreux que le son mat semblait indiquer.

L'infiltration s'étant dissipée, et le son étant devenu assez clair à la partie supérieure de la poitrine, le malade crut pouvoir sortir de l'hôpital; mais les mêmes symptômes ne tardèrent pas à l'y ramener : ils cédèrent encore une fois aux apéritifs. Deux ans se passèrent dans cet état douteux, et le malade restait rarement trois mois sans venir chercher du secours à l'hôpital. Outre les symptômes indiqués, il y apportait quelquefois un catarrhe pulmonaire. Cependant, sa constitution s'affaiblissait chaque jour, et le 18 août 1809, il entra, pour la dernière fois, à notre hôpital. L'appareil des symptômes n'était plus le même; la figure avait perdu sa bouffissure et sa lividité, pour revêtir le caractère qui annonce les affections chroniques douloureuses de l'abdomen; le teint était jaune et plombé, les joues creuses, les yeux ternes, les traits grippés; le pouls conservait de la petitesse et de l'irrégularité, mais il était plus faible et plus mou; la dyspnée était moins violente; le thorax rendait un son clair dans toute son étendue; on sentait à peine les battements du cœur; l'abdomen était tendu et partout douloureux; on y sentait le flot d'un liquide assez abondant; il existait de la constipation. — Les toniques unis aux apéritifs firent la base du traitement, mais il n'en résulta aucune amélioration. Quelques jours avant la mort, qui arriva le 2 septembre, il se manifesta du délire et du dévoiement, avec décomposition totale des traits de la face.

Autopsie cadavérique.

En dehors, le péricarde avait contracté des adhérences intimes avec le poumon gauche, et en dedans avec la surface du cœur; il présentait de nombreuses ossifications qui avaient leur siége entre la membrane séreuse et fibreuse d'une part, entre

la séreuse et le cœur d'autre part. L'une de ces ossifications, plus considérable, terminée en pointe vers le sommet du cœur, avait perforé le péricarde, et donné lieu à la formation d'un foyer purulent assez étendu sur la face supérieure du diaphragme. On observait une autre ossification circulaire qui figurait une sorte de couronne autour de l'oreillette droite, et qui était aussi placée entre son tissu et le feuillet séreux qui se déploie sur lui.

Le péritoine offrait des traces très évidentes de phlegmasie; des masses de fausses membranes réunissaient entre eux tous les viscères de l'abdomen, le diaphragme et les parois abdominales. Ce n'était qu'après avoir enlevé avec peine ces nombreuses adhérences, que l'on reconnaissait les circonvolutions intestinales réunies auparavant en une sorte de globe : on apercevait çà et là d'énormes foyers purulents qui ne communiquaient point entre eux, et dont chacun contenait un liquide grisâtre.

Pour terminer cet article, je vais rapporter une observation dans laquelle une péricardite coïncidait avec une tumeur siégeant sous le sternum, tumeur que l'auteur de l'observation a considérée comme étant de nature carcinomateuse.

Le péricarde, confondu avec la tumeur, était singulièrement épaissi. Outre l'intérêt que présente ce fait sous le point de vue anatomique, il mérite aussi de fixer l'attention, en ce que la maladie du médiastin et du péricarde paraît s'être développée sous l'influence d'une cause externe.

OBSERVATION 52e (bis).

Homme de 33 ans. — Symptômes vagues d'une péricardite. — Plus tard, tumeur sous le sternum. — Mort six ou sept ans après les premiers accidents, à la suite d'une pleurésie aiguë. — Tumeur lardacée, *carcinomateuse*, entre les lames du médiastin. — Péricarde adhérent au cœur et singulièrement épaissi : il est comme confondu, ainsi que la portion voisine du poumon, avec la tumeur indiquée. — Épanchement purulent dans la plèvre.

Un cordonnier, âgé de 33 ans, ayant eu autrefois une maladie vénérienne pour laquelle il fit un traitement mer-

curiel, fut admis, le 25 décembre 1820, dans les salles de l'hôpital Cochin, portant derrière le sternum une tumeur dont il attribuait la formation à la nature de ses travaux qui le forçaient à des efforts presque continuels, et pendant lesquels la région sternale appuyait fortement contre des corps durs, tels que des embouchoirs de botte, etc.

C'est en 1814 que cette tumeur commença à se développer, ou plutôt que le malade éprouva des douleurs si violentes sous le sternum, qu'il fut obligé d'abandonner sa profession : sa respiration devint très gênée, et au moindre effort, il étouffait et tombait en défaillance. Un médecin qu'il consulta l'année dernière fit appliquer des sangsues, un sinapisme derrière les épaules, et conseilla de fréquentes saignées : ces moyens le soulagèrent. Cependant, vers la fin du mois d'octobre de cette année, il s'aperçut qu'il portait une tumeur pulsatile dans la région du sternum.

Voici quel était son état lors de l'entrée à l'hôpital : face pâle ; lèvres d'un rouge violacé ; yeux ternes et abattus ; dyspnée ; pouls petit, assez régulier ; sommeil très court, agité par des rêves effrayants. — Les battements de la tumeur sous-sternale, isochrones à ceux du pouls, tumultueux, semblaient s'étendre sous presque toute la paroi antérieure de la poitrine ; la pression était douloureuse et faisait *céder* le sternum ; la peau qui recouvrait la tumeur n'avait point changé de couleur, mais elle était plus chaude que celle des autres parties.

Le lendemain de son arrivée, il se plaignit d'un point de côté qu'il éprouvait pour la première fois : une saignée le calma momentanément ; mais il reparut bientôt, et augmenta même les jours suivants. Il y avait près de vingt jours que le malade était à l'hôpital, lorsqu'il lui survint tout-à-coup, dans la nuit du 13 au 14 janvier 1821, un tremblement qui dura environ une heure, avec sueurs froides, oppression, défaillances et toux douloureuse : le pouls était devenu petit, fréquent, irrégulier ; les battements

de la tumeur, bien moins sensibles, semblaient avoir augmenté d'étendue; la face était terne, cadavéreuse; les lèvres bleuâtres; la soif intense.

Le lendemain, la respiration était moins gênée, mais le malade se plaignait toujours de son point de côté qui l'obligeait de garder continuellement la même position. (*On fit appliquer des sangsues sur l'endroit douloureux.*)

Cependant les symptômes devenant de jour en jour plus alarmants, le malade, conservant toute sa connaissance, rendit le dernier soupir le 22 janvier, vers midi.

Autopsie cadavérique.

Le sternum, les cartilages des vraies côtes, altérés, ramollis, faisaient partie d'une tumeur *lardacée, carcinomateuse, développée entre les lames du médiastin qu'elle avait envahi tout entier, de manière qu'on n'en distinguait plus de trace. Le péricarde lui-même, confondu dans la tumeur, singulièrement épaissi, adhérait au cœur dans toute son étendue; la partie inférieure de la plèvre gauche était recouverte d'une couche blanchâtre séro-purulente; la portion du poumon en contact avec le péricarde, altérée dans sa texture, semblait participer à la maladie du médiastin; le tissu cellulaire qui unissait la surface du cœur au péricarde était infiltré.*

Le cœur avait augmenté de volume; ses cavités droites étaient dilatées; le ventricule gauche, dont la cavité était rétrécie, avait des parois épaisses d'un pouce; les valvules et les piliers n'ont offert rien de particulier.

L'aorte était, à l'extérieur, parfaitement saine; mais sa membrane interne offrait dans plusieurs points une rougeur assez prononcée qui se prolongeait jusqu'aux iliaques d'une part, et d'autre part jusqu'aux axillaires et aux carotides externe et interne de chaque côté; en même temps la membrane paraissait épaissie, et se séparait avec facilité de la membrane moyenne.

La membrane interne de l'artère pulmonaire était sans rougeur.

La cavité gauche de la poitrine inférieurement était le siége d'un épanchement purulent.

Quelques réflexions générales sur les précédentes observations de péricardite chronique (1).

Une première circonstance frappe l'attention dans la plupart des observations de péricardite chronique qui viennent d'être rapportées, savoir, la coïncidence presque constante des lésions du péricarde, soit avec celles de la substance musculaire du cœur, soit surtout avec celles de la membrane interne et des valvules de cet organe.

Ce fait est pour nous d'une immense importance : il constitue effectivement un des arguments les plus victorieux que nous opposerons, dans le chapitre suivant, à ceux qui n'ont point encore adopté la doctrine que nous professons sur l'origine de certaines maladies dites *organiques* de la membrane interne du cœur et des valvules. J'aurais pu ajouter ici plusieurs autres observations à celles qui constatent la simultanéité des lésions du péricarde et de l'endocarde ; mais j'ai cru pouvoir m'en tenir aux précédentes, d'autant plus que les observations que renfermera le chapitre suivant seront elles-mêmes, pour la plupart, de nouveaux exemples de la *loi* que nous signalons ici.

Si l'on nous objectait que le rapport dont nous exposons la fréquence est un pur accident qui ne se rencontre pas dans les observations *exactement* recueillies par d'autres auteurs, nous répondrions que nous y trouvons, au contraire, la confirmation des nôtres. Citons-en au hasard quelques unes de M. Hope, en conservant les titres de l'auteur.

---

(1) Je prie le lecteur de ne pas se méprendre sur la valeur que j'attache à cette dénomination. Je m'en sers ici pour désigner les *suites* d'une péricardite, bien plus que la péricardite elle-même. Cette explication donnée, je continuerai à me servir du mot péricardite chronique pour éviter de longues circonlocutions.

12e Observ. — *Grande hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche; ossification des valvules aortiques; péricardite chronique. — Apoplexie.*

17e Observ. — *Hypertrophie avec dilatation; adhésion du péricarde; rétrécissement des valvules mitrale et aortiques. — Hémiplégie.*

26e Observ. — *Adhésion du péricarde; hypertrophie et dilatation; maladie des valvules aortiques et mitrale; rétrécissement de l'aorte.*

La sixième observation de Corvisart, pour ne parler que de celle-là, mérite aussi d'être citée : dans ce cas, le feuillet cardiaque du péricarde était grisâtre, parsemé de granulations; de plus, il existait de petits tubercules endurcis dans l'épaisseur de la valvule mitrale, et les valvules tricuspides étaient un peu épaissies et de consistance presque cartilagineuse (1).

Une autre circonstance fort remarquable de la plupart de nos observations sur la *péricardite chronique*, c'est que les principaux symptômes, tant locaux que généraux, sont précisément ceux par lesquels se traduisent en quelque sorte à notre investigation les graves lésions organiques de la membrane interne du cœur, et spécialement de la portion qui se déploie autour des valvules. Au reste, cette circonstance est pour ainsi dire corrélative à la précédente : il est tout simple, en effet, d'observer les symptômes dont il s'agit,

---

(1) Je n'en finirais pas, si je voulais rapporter tous les cas confirmatifs de ceux qui nous sont propres, et qui jusqu'ici étaient passés en quelque sorte inaperçus. Je terminerai en mentionnant celui que M. Tommasini a publié dans sa Clinique médicale de Bologne (pag. 165), sous le titre de *Péricardite et Diaphragmite* (Pericardite e Diafframmite). Le sujet de cette observation était un jeune homme de dix-huit ans, adonné outre mesure au vin et aux liqueurs spiritueuses. Des adhérences unissaient le feuillet viscéral du cœur au feuillet pariétal, et les valvules artérielles étaient ossifiées.

M. Tommasini ajoute qu'il n'est pas ordinaire de rencontrer des ossifications des valvules chez des sujets d'un âge *si tendre*.

puisque la péricardite chronique s'associe si fréquemment aux lésions de l'endocarde, et, qu'on me permette de le dire d'avance, à l'endocardite également chronique.

Mais enfin, dira-t-on, il est pourtant des cas où la péricardite chronique existant indépendamment de toute lésion de la membrane interne du cœur ou des valvules, on a observé les symptômes que vous rapportez aux lésions organiques de ces valvules. Je n'ignore pas qu'il a été publié et qu'il se publie encore chaque jour des observations de ce genre; mais j'oserai affirmer que les faits dont il s'agit ont été pour la plupart mal observés, et que jusqu'ici, peu de médecins ont examiné et examinent le cœur avec tout le soin que nous y apportons nous-même. On insiste et l'on dit : n'y eût-il qu'un seul fait de péricardite chronique avec symptômes d'obstacle mécanique à la circulation, il faudrait convenir que cette maladie peut, en l'absence de toute lésion organique des valvules et de leurs orifices, donner lieu à des phénomènes que vous rapportez spécialement à cette dernière. J'en conviens très volontiers; mais je déclare en même temps qu'on ne trouve encore dans la science aucun fait *bien observé* qui établisse incontestablement qu'une péricardite chronique a été accompagnée des principaux symptômes *locaux* et généraux que nous attribuons aux grandes lésions des valvules, sans la coexistence de quelqu'une de ces lésions.

J'espère que le lecteur n'ira pas conclure de ce qui vient d'être dit, que la péricardite chronique, à mon avis, ne donne jamais lieu à quelques accidents d'obstacle à la circulation. Non; je pose seulement en fait que, par elles-mêmes, les lésions exclusivement propres à la péricardite n'entraînent pas le plus souvent de trouble notable dans les actes de la circulation et de la respiration, et que dans les cas où elles en déterminent, il est porté à un moindre degré que dans les grandes lésions organiques des valvules. J'ajoute que ces dernières lésions, pour quiconque s'est fami-

liarisé avec leur étude, sont, en général, aussi faciles à diagnostiquer qu'une maladie chirurgicale des plus vulgaires, un rétrécissement de l'urètre, par exemple; tandis que, dans bien des cas, plusieurs des lésions organiques du péricarde échappent à tout diagnostic *positif*, et peuvent seulement être *présumées*, si l'on possède, pour éclairer son jugement, une connaissance détaillée des antécédents (1).

Nous pourrions traiter actuellement des rapports qui existent entre les maladies de la substance musculaire du cœur elle-même et la péricardite chronique; mais il nous paraît plus convenable de réserver cette question, ainsi que celle de l'*évolution* de l'exsudation péricarditique ou du mécanisme des transformations de la matière organisable et plastique, pour l'histoire générale de la péricardite, dont il est temps que nous nous occupions.

SECONDE SECTION.

HISTOIRE GÉNÉRALE DE LA PÉRICARDITE ET DE SES SUITES.

ARTICLE PREMIER.

DESCRIPTION DES LÉSIONS OU CARACTÈRES ANATOMIQUES.

Dans l'exposition des caractères anatomiques de la péricardite, nous suivrons l'ordre d'après lequel nous avons classé nos observations.

---

(1) Je n'ai pas besoin de faire observer ici que, dans tout ce passage, nous avons fait abstraction de l'*épanchement liquide* qui accompagne certaines péricardites chroniques. Il est clair que, dans un cas d'énorme épanchement, et par suite de compression du cœur, des poumons et des gros vaisseaux, on peut observer les symptômes d'obstacle à la circulation et à la respiration qui signalent les grandes lésions valvulaires. Mais c'est dans ce cas surtout que les signes locaux ne permettent pas de confondre la péricardite chronique avec ces dernières.

§ Ier. Période de congestion sanguine et de sécrétion pseudo-membraneuse ou purulente.

Pour connaître complétement les caractères anatomiques de la péricardite, il faut examiner successivement et les modifications survenues dans la membrane enflammée, et celles du liquide qu'elle sécrète à l'état normal.

I. Le péricarde offre ordinairement une injection capillaire plus ou moins prononcée et par suite une rougeur plus ou moins vive. Toutefois, il est des cas où cette injection et cette rougeur sont presque nulles : ces cas sont surtout ceux où la mort est survenue avec une grande rapidité. Sans doute, la rougeur et l'injection existaient pendant la vie ; mais comme l'inflammation n'avait pas duré assez long-temps pour *fixer* une partie du sang dans les parties où il avait afflué, elles avaient disparu après la mort, comme on voit certaines rougeurs des joues ou des conjonctives, et même des rougeurs érysipélateuses, par exemple, se dissiper entièrement quelques instants après la mort. Il ne faut pas oublier de noter que la rougeur et l'injection, quand elles existent, occupent plus encore le tissu cellulaire sous-jacent à la membrane séreuse, que cette membrane elle-même.

On voit des cas où la rougeur n'est pas le résultat d'une simple injection, mais bien de l'effusion, de l'infiltration d'une certaine quantité de sang, soit au-dessous de la membrane séreuse, soit dans son propre tissu. Alors la rougeur se présente sous l'aspect de taches, de plaques plus ou moins étendues, de bandes ou de rubans plus ou moins larges et plus ou moins longs. Il semble ici que la membrane soit teinte ou imbibée de sang (1). Au reste, je ne crois pas devoir insister plus long-temps sur les nombreuses variétés que peuvent présenter et la rougeur et l'injection dans la

(1) Dans les cas de péricardite *hémorrhagique*, le péricarde offre parfois une véritable *imbibition* sanguine.

péricardite, variétés dont on trouvera des exemples dans les observations particulières rapportées précédemment. De plus amples considérations ne seraient convenablement placées que dans l'histoire des caractères anatomiques de l'inflammation des membranes séreuses en général.

L'épaisseur du péricarde, sa transparence, sa consistance n'offrent, en général, aucun changement bien notable. Toutefois, le péricarde paraît, dans certains cas, un peu plus épais et moins transparent qu'à l'état sain. Lorsque l'épanchement est presque nul, le péricarde est moins poli, moins doux au toucher qu'à l'état normal; quelquefois, il est tout-à-fait sec, luisant et comme poisseux au toucher.

Le péricarde se détache plus facilement aussi de la surface du cœur; et c'est après l'avoir ainsi séparé, que l'on trouve une injection, une rougeur plus ou moins prononcée, et quelquefois même de l'infiltration sanguine dans le tissu cellulaire sous-péricardique.

Le péricarde est plus ou moins distendu, d'ailleurs, suivant la quantité de la matière épanchée, dont nous allons maintenant exposer les caractères.

II. Le liquide que sécrète normalement le péricarde est modifié par la péricardite aiguë, sous le double rapport de sa quantité et de sa qualité ou de sa composition. C'est sous ce dernier rapport que se distingue surtout la péricardite de l'hydro-péricarde, qu'il soit actif ou passif, puisque dans cette dernière maladie la *qualité* du liquide contenu dans le péricarde, est sensiblement la même que celle de la sérosité normalement sécrétée par cette membrane.

Quoi qu'il en soit, le produit sécrété par l'effet de la péricardite offre plusieurs différences, que nous allons étudier tour à tour.

1° Ordinairement le produit péricarditique se coagule bientôt à l'instar du sang, c'est-à-dire qu'il se sépare en deux parties, l'une liquide, plus ou moins trouble et floconneuse, l'autre concrète, fibrineuse, qu'on désigne gé-

néralement sous le nom de pseudo-membrane ou fausse membrane, lymphè plastique, coagulable, *organisable*. Dans quelques cas, cette coagulation est pour ainsi dire confuse, et l'épanchement se présente alors sous la forme d'un liquide *caillebotté*.

Cette espèce d'épanchement comprend deux variétés : dans l'une de ces variétés, la partie liquide de l'épanchement n'est autre chose que de la sérosité ; dans l'autre variété, le liquide est rouge, *sanguinolent*, et plusieurs auteurs ont désigné sous le nom de péricardite *hémorrhagique* cette variété de la péricardite pseudo-membraneuse, dans laquelle effectivement une quantité plus ou moins considérable de sang se trouve mêlée à la partie séreuse de l'épanchement.

Les rapports proportionnels de la partie liquide et de la partie concrète de l'épanchement péricarditique sont assez variables. Quelquefois l'épanchement est presque uniquement composé de masses pseudo-membraneuses, imbibées d'un liquide séreux ou séro-sanguinolent : mais dans le plus grand nombre des cas, ces masses pseudo-membraneuses baignent au milieu d'une quantité assez considérable du liquide dont il s'agit. Cette quantité peut n'être que de quelques décagrammes, ou bien, au contraire, s'élever à un ou plusieurs hectogrammes. Dans une observation que j'ai sous les yeux et qui m'a été communiquée par M. Saussier, elle fut portée à deux bouteilles environ. Dans quelques unes des observations que contient le mémoire de M. Louis, la quantité du liquide a été évaluée à quatre livres. Dans un cas rapporté par Corvisart, le péricarde renfermait près de *deux pintes de liquide séro-purulent*.

2° Dans quelques cas de péricardite, l'épanchement, au lieu de se partager en deux parties, comme il vient d'être dit, est formé par un liquide homogène, bien lié, inodore, crémeux, d'un blanc grisâtre ou verdâtre, qui n'est autre

chose que du véritable pus. La quantité de l'épanchement purulent varie d'ailleurs, comme celle de l'épanchement séro-pseudo-membraneux dont il a été question plus haut.

Occupons-nous maintenant de la matière plastique, concrescible et organisable, que l'on rencontre si souvent à la suite de la péricardite.

La quantité de la matière pseudo-membraneuse est très variable. On en trouve quelquefois à peine quelques grammes, tandis que dans d'autres cas on en recueille plusieurs décagrammes. La fausse membrane se dépose parfois en masses confuses et pour ainsi dire *amorphes*, mais le plus suvent elle revêt les deux feuillets du péricarde, le feuillet cardiaque surtout, et y adhère plus ou moins intimement, selon l'époque de sa formation, et selon qu'elle est naturellement plus ou moins glutineuse. L'épaisseur de la fausse membrane varie entre une fraction de millimètre et quelques millimètres.

La disposition, la configuration de la surface libre de la fausse membrane offre, dans la péricardite, quelques particularités que l'on ne trouve pas dans les pseudo-membranes produites par l'inflammation des autres membranes séreuses. Cette surface est inégale, aréolée, disposition qui n'avait point échappé à la sagacité de Corvisart, et dont cet illustre observateur croyait avoir donné l'idée la *plus exacte, en la comparant à la surface interne du bonnet ou second estomac du veau.* Lorsque le cœur est enveloppé de toutes parts par la fausse membrane rugueuse, inégale, chagrinée, dont il est ici question, son aspect rappelle assez bien, ainsi qu'on l'a déjà dit, celui d'un ananas ou d'une pomme de pin. La disposition réticulée est plus ou moins régulière : dans certains cas, cette régularité est telle, qu'elle ne saurait être mieux comparée qu'à celle des cellules d'un gâteau de miel. Quand la disposition réticulée est moins régulière, M. Hope l'a comparée, avec assez de bonheur, à ce qu'on observe lorsque l'on vient à séparer

deux assiettes plates qu'on avait appliquées l'une contre l'autre après les avoir préliminairement enduites de beurre mou. La rudesse et la villosité de la surface du péricarde lui donnent aussi, dans certains cas, beaucoup de ressemblance avec la langue du chat.

Pour expliquer les remarquables dispositions que nous signalons ici et que ne présentent pas, du moins au même degré, les fausses membranes des autres membranes séreuses, il faut, je crois, faire intervenir la condition des mouvements continuels dont le cœur est agité, ce qui doit amener des froncements, des dépressions et des saillies dans la pseudo-membrane qui l'enveloppe. Ne trouve-t-on pas ici une sorte de répétition sans cesse renouvelée de l'expérience indiquée par M. Hope, savoir la séparation brusque de deux surfaces enduites d'une matière molle ou de consistance de beurre *mou*?

La matière pseudo-membraneuse récente est d'une consistance assez faible, semblable à celle de l'albumine coagulée, ou mieux encore à celle de la croûte récemment formée que l'on trouve à la surface du caillot du sang retiré des veines d'un individu affecté de quelque inflammation aiguë, telle qu'une pleuro-pneumonie, un rhumatisme articulaire intense, etc. La couleur de la matière pseudo-membraneuse est jaunâtre (couleur de paille claire, selon M. Hope) ou d'un blanc grisâtre. Elle est quelquefois rougeâtre. Dans ce dernier cas, suivant M. Hope, cette fausse membrane sécrète ordinairement un liquide sanguinolent. Cela ne peut avoir lieu à une époque où la pseudo-membrane n'est pas encore organisée. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que le plus souvent la couleur rouge de la fausse membrane est due à son imbibition par le liquide sanguinolent que contient le péricarde. La pseudo-membrane jouit d'une certaine élasticité et offre quelquefois une ténacité comparable à celle du gluten.

C'est une chose vraiment extraordinaire que la rapidité avec laquelle s'opère l'épanchement péricarditique, comme

le démontrent plusieurs de nos observations, et particulièrement les deux premières.

Un phénomène également bien digne de remarque, c'est la presque instantanéité avec laquelle commence à s'organiser la matière plastique de l'épanchement, surtout dans les cas de péricardite modérée : il semble alors que les faces opposées du péricarde s'agglutinent à l'instar des lèvres d'une plaie récente, et que l'espèce de colle vivante ou du moins viable qui les unit, passe avec la même facilité que dans ce dernier cas, de l'état amorphe à l'état de vascularisation d'abord, puis de cellulosité.

Les observations multipliées que nous avons faites sur la couenne du sang inflammatoire nous ont pour ainsi dire permis de prendre la nature sur le fait dans ses opérations d'organisation des fausses membranes. Nous nous sommes convaincu par d'innombrables expériences que la couenne vraiment inflammatoire du sang (celle qu'on observe, par exemple, dans un violent rhumatisme articulaire aigu) offre, sous divers rapports, la plus grande ressemblance avec la matière glutineuse ou concrète d'un épanchement produit par l'inflammation des membranes séreuses. Hé bien, au bout de quelques heures de repos du sang, la couenne inflammatoire présente l'aspect membraneux, et nous avons même cru, dans quelques cas, y reconnaître des rudiments de vaisseaux, analogues à ceux qu'on découvre dès les premiers jours de sa formation dans la matière plastique de l'épanchement inflammatoire des membranes séreuses.

L'adhérence de la face inférieure de la couenne inflammatoire avec la surface du caillot peut être comparée à l'adhérence de la face externe de la fausse membrane avec la face libre de la membrane séreuse enflammée, et la rétraction de la couenne produit le renversement des bords du caillot, comme la fausse membrane qui se forme à la surface d'une plaie qui suppure en tire peu à peu la circonférence vers le centre.

Nous poursuivrions encore nos réflexions sur cet intéressant sujet, s'il ne constituait une question de l'histoire générale de l'inflammation, bien plus qu'une question spéciale de l'histoire de la péricardite. C'est pour la même raison que dans le paragraphe qui va suivre nous nous abstiendrons de longs commentaires.

§ II. Périodes de l'organisation définitive et des diverses transformations de l'élément plastique ou pseudo-membraneux sécrété par le péricarde enflammé.

Nous réunissons dans un même paragraphe ces deux périodes, sur chacune desquelles nous avons rapporté des faits particuliers multipliés, attendu qu'elles ne sont réellement que la continuation l'une de l'autre, et qu'elles diffèrent moins par le fond que par la forme, moins par leurs caractères essentiels que par les circonstances accidentelles dont elles peuvent être environnées.

1° Dans ces périodes qui appartiennent surtout à la péricardite *chronique*, le péricarde s'épaissit, s'hypertrophie comme presque tous les autres tissus chroniquement enflammés; toutefois, cet épaississement a bien plus souvent son siége dans le tissu cellulaire sous-péricardique ou dans le feuillet fibreux sous-jacent au péricarde, que dans cette membrane elle-même. D'autres fois, l'épaississement tient à l'organisation d'une couche pseudo-membraneuse, tellement adhérente au péricarde, qu'elle semble, au premier abord, faire corps avec lui. Mais on peut, au moyen de la pince, enlever cette fausse membrane organisée, ainsi que la couche celluleuse qui l'unit au péricarde, et l'on voit alors que celui-ci a conservé son épaisseur normale.

Lorsque le péricarde a été chroniquement enflammé, non seulement les vaisseaux capillaires sous-jacents, mais aussi les branches vasculaires dont ils naissent, sont beaucoup plus développés qu'à l'état normal.

2° Quelquefois, outre les fausses membranes organisées

déjà en partie ou en totalité, on trouve une certaine quantité de pus dans la cavité du péricarde chroniquement enflammé. Souvent, au lieu d'un véritable pus, on y rencontre une sérosité, tantôt plus ou moins floconneuse et trouble, tantôt claire et limpide, mêlée ou non d'une certaine quantité de sang.

Quant à la matière plastique, dont nous avons précédemment parlé, elle éprouve diverses métamorphoses dans le cours, ou, si l'on veut, dans l'évolution complète de la péricardite. A sa place, il n'existe parfois que des adhérences cellulaires générales ou partielles, ou bien de simples brides s'étendant d'un des feuillets du péricarde à l'autre.

Au lieu de brides et d'adhérences, on rencontre chez d'autres sujets de véritables fausses membranes organisées, qui *doublent* en quelque sorte le péricarde et en augmentent l'épaisseur, ainsi qu'il a été dit plus haut. Ces fausses membranes sont ordinairement partielles : elles ont, pour la plupart, une teinte opaline, blanchâtre, laiteuse, qui tranche sur le fond transparent du péricarde. On désigne vulgairement ces fausses membranes partielles sous le nom de taches ou plaques laiteuses : ce n'est pas seulement à la surface du cœur lui-même qu'on les observe, on les trouve fort souvent sur la portion des gros vaisseaux autour de laquelle le péricarde se déploie, et particulièrement sur l'origine de l'aorte. Ces fausses membranes sont ordinairement cellulo-fibreuses ou fibreuses; mais elles passent quelquefois à l'état fibro-cartilagineux ou même osseux, calcaire, comme la matière gélatiniforme sécrétée par le périoste enflammé. Il y a des cas dans lesquels le cœur semble enveloppé d'une sorte de coque osseuse. Parfois la cartilaginification et l'ossification s'opèrent directement, immédiatement, dans le tissu fibreux du péricarde. Les lois de cette transformation sont sans doute à peu près les mêmes que celles qui, dans l'évolution normale, régissent le passage successif de certains tissus, tels que le périoste, etc., à l'état cartilagineux et osseux.

Au lieu des adhérences et des fausses membranes ci-dessus indiquées, le péricarde offre quelquefois des granulations comme tuberculeuses et de petites végétations de forme diverse.

L'épanchement liquide ou même la simple exsudation de fausses membranes très épaisses exercent quelquefois sur le cœur une compression qui en détermine l'atrophie. Nous avons rapporté des cas dans lesquels cet organe, pressé de toutes parts et comme étouffé par les énormes masses pseudo-membraneuses qui pesaient sur lui, avait perdu la moitié ou plus encore de son volume, et se trouvait *atrophié* comme un poumon long-temps comprimé par un épanchement pleurétique.

Je ne ferai que rappeler ici quelques unes des altérations que l'on rencontre à l'intérieur des cavités du cœur, dans beaucoup de cas de péricardite aiguë. La membrane interne du cœur est quelquefois rouge, peut-être légèrement épaissie et tomenteuse ; la rougeur occupe surtout les valvules, qui sont boursouflées, sensiblement épaissies ou même *fongueuses*, principalement à leur bord libre. En même temps on rencontre des caillots de sang plus ou moins abondants, et dont quelques uns sont manifestement antérieurs à la mort.

Dans la péricardite chronique, rien n'est plus commun que de trouver sur le tissu séro-fibreux intérieur du cœur, des altérations essentiellement les mêmes que celles du tissu séro-fibreux externe. (*Voir* nos nombreuses observations particulières (1).)

---

(1) Il y a long-temps que j'avais conçu le projet de produire artificiellement des péricardites chez les animaux, pour voir si, dans ces cas, il survenait plus ou moins fréquemment des endocardites. Les circonstances ne m'ont pas permis jusqu'ici d'exécuter ce projet. Mais un des meilleurs élèves de notre clinique, M. Desclaux, a fait, en 1834, les expériences dont il s'agit. Or, il résulte de ses recherches, que constamment, ou à peu près, il a rencontré chez les lapins dont il a enflammé le péricarde les caractères anatomi-

Le tissu musculaire du cœur peut, comme les tissus séreux, fibreux et cellulaire du même organe, s'épaissir, s'hypertrophier, et l'on n'a pas oublié sans doute que nous avons rapporté quelques cas où l'épaississement, l'induration comme squirrheuse du feuillet viscéral du péricarde avait envahi les couches musculaires les plus voisines. Au lieu d'une hypertrophie pure et simple, ou d'une sorte de cartilaginification, le tissu musculaire du cœur offre quelquefois un ramollissement, une friabilité plus ou moins considérables. Tantôt ce ramollissement est accompagné d'une teinte d'un rouge foncé de la substance musculaire (ramollissement rouge ou brun); tantôt, au contraire, il coïncide avec une notable décoloration de cette substance (ramollissement jaunâtre ou blanchâtre).

Laënnec n'a signalé que cette dernière espèce de coloration. « *Dans la péricardite chronique*, dit-il, *quelquefois la*

---

ques d'une endocardite. Il me montra, le 24 novembre 1834, un cœur de lapin qui avait succombé au cinquième jour d'une péricardite *expérimentale*. La face interne du péricarde était recouverte de toutes parts par une fausse membrane aréolée, villeuse, rude comme la langue du chat, et déjà l'on y voyait des vaisseaux de nouvelle formation et des adhérences filamenteuses. La membrane interne était d'un rouge vif et les valvules (surtout les gauches) étaient sensiblement épaissies : la valvule bicuspide était même véritablement boursouflée et fongueuse à son bord libre. Ces expériences sur les animaux viennent donc confirmer ce que la clinique nous avait appris, savoir que dans presque toutes les violentes péricardites il survient aussi une *endocardite*. Nous aurons occasion de revenir plus loin sur l'importante *loi* dont il s'agit.

Tout récemment (1840) M. Leblanc, l'un de nos médecins-vétérinaires les plus distingués, a produit chez des chevaux et des chiens des péricardites artificielles par l'injection d'une dissolution d'acide oxalique dans le péricarde. J'ai assisté à l'ouverture de deux des chevaux sur lesquels M. Leblanc avait expérimenté, et cette ouverture a fourni des résultats conformes à ceux obtenus par M. Desclaux. Dans l'opuscule, déjà cité, où il a rendu compte de ses expériences, M. Leblanc dit positivement que chez les animaux, comme chez l'homme, *les lésions de l'endocarde compliquent presque toujours celles du péricarde, et que celui-ci est rarement enflammé sans que l'endocarde le soit plus ou moins.*

substance musculaire du cœur est décolorée et blanchâtre, comme si on l'eût fait macérer pendant plusieurs jours dans l'eau. » La particularité dont parle ici Laënnec m'a paru coïncider exclusivement avec l'espèce de péricardite chronique, dans laquelle l'épanchement est presque entièrement séreux, comme dans l'hydro-péricarde proprement dite. La surface du cœur baignant continuellement et macérant véritablement dans le liquide, blanchit en effet, et prend une teinte pâle ou même lactescente. Mais cette coloration ne s'étend que très rarement à une grande profondeur de la substance musculaire du cœur : elle s'arrête à ses premières couches, et quelquefois même elle n'occupe réellement que le feuillet séreux et le tissu cellulaire sous-jacent. (*Voy.* l'hist. de l'hydro-péricarde.)

ARTICLE DEUXIÈME.

EXPOSITION RAISONNÉE DES SYMPTÔMES DE LA PÉRICARDITE ; DIAGNOSTIC DE CETTE MALADIE.

Nous espérons démontrer dans cet article que l'on peut aujourd'hui reconnaître et diagnostiquer avec certitude la péricardite, au moins dans l'immense majorité des cas. Ce n'est, d'ailleurs, que depuis sept à huit ans que le diagnostic de la péricardite est devenu pour nous un problème dont la solution ne dépasse pas les moyens d'un observateur ordinaire qui sait faire un usage éclairé des méthodes précises d'exploration que nous possédons. Jusque là nous en étions au point où se trouvaient Corvisart et Laënnec, et c'est par l'emploi bien entendu des deux grandes méthodes de l'auscultation et de la percussion, dont l'une a été inventée par le dernier de ces deux célèbres observateurs, et dont l'autre a été si merveilleusement fécondée par Corvisart, que nous sommes parvenu à fonder le diagnostic de la péricardite sur les signes les plus

certains et les plus invariables, j'ai presque dit les plus infaillibles.

Je ne doute point que certaines personnes ne trouvent trop d'assurance et une large exagération dans ce que nous disons ici du diagnostic de la péricardite. Mais qu'y faire ? le sage marchait devant ceux qui niaient le mouvement. Pour convaincre ceux qui nient la possibilité du diagnostic de la péricardite, nous *marchons* aussi, c'est-à-dire que nous la diagnostiquons. Nous avons déjà rapporté un bon nombre d'exemples de ce diagnostic dans notre première section, et nous en rapporterons de nouveaux à l'article du traitement. Que ceux qui ne croient pas, se donnent la peine de voir, et ils ne tarderont pas à reconnaître l'exactitude de nos assertions.

§ Ier. Des symptômes et du diagnostic de la péricardite, dans sa période de congestion et d'épanchement ou de suppuration.

1° *Signes locaux.*

Les signes locaux de la péricardite aiguë sont de deux ordres : au premier ordre appartiennent les signes *physiologiques* proprement dits ; savoir, ceux fournis par l'exploration de la *sensibilité* et du *mouvement* (le nom de lésions fonctionnelles est aussi souvent appliqué aux signes de cet ordre) ; le second ordre comprend les signes assez communément appelés *physiques.* Examinons avec soin ces deux ordres de signes, sans trop nous embarrasser des noms qu'on leur donne.

I. Il existe quelquefois une douleur plus ou moins vive au-dessous du mamelon ou vers l'extrémité inférieure du sternum, occupant parfois toute la région précordiale, et s'irradiant, tantôt vers le creux de l'aisselle et le bras gauche, tantôt vers la région diaphragmatique, épigastrique, ou même vers les hypochondres, et surtout vers le gauche (*voyez* l'observ. 5e), selon les complications de la péricar-

dito. Cette douleur est pongitive, lancinante, déchirante, atroce, et, comme la douleur pleurétique, elle augmente par la percussion, par les mouvements respiratoires, la toux; elle empêche les malades de redresser le côté gauche, et de se coucher sur ce même côté; quelques uns portent la main sur la région douloureuse pendant les inspirations et les petites secousses de la toux qui existe dans certains cas.

Jusqu'ici les auteurs avaient attaché une importance beaucoup trop grande au symptôme que nous étudions; en effet, il est beaucoup de péricardites dans lesquelles la douleur est sourde, et si légère que les malades ne s'en plaignent pas: la percussion, la pression exercée de bas en haut, vers le creux de l'estomac et la partie voisine de l'hypochondre gauche, font ressortir cette faible douleur.

Quelques malades enfin n'accusent aucune espèce de douleur. Dans les cas où la péricardite est compliquée d'une pleurésie très aiguë, ou d'un violent rhumatisme articulaire aigu, la douleur de la péricardite est souvent masquée, obscurcie par celle de la pleurésie ou du rhumatisme, conformément à la loi d'Hippocrate: *Duobus doloribus simul abortis, non in eodem loco, vehementior obscurat alterum.*

J'ai fait tous mes efforts pour trouver quelque raison satisfaisante de cette sorte d'inconstance de la douleur dans les cas de péricardite. Il résulte de l'examen comparatif que j'ai fait d'un bon nombre de cas:

1° Que la péricardite la plus simple (et en cela, je me trouve d'accord avec Laënnec) est précisément celle dans laquelle douleur manque absolument ou se fait du moins très peu sentir, et c'est principalement pour cette raison, sans doute, que Laënnec a soutenu, contradictoirement à Corvisart, que de toutes les péricardites, la plus *latente* était celle dans laquelle on ne rencontrait aucune complication;

2° Que la péricardite *rhumatismale* est souvent aussi *indolente*, ou du moins très peu douloureuse, s'il n'existe pas de pleurésie;

3° Que dans les cas de cette dernière complication, il existe le plus souvent, quoique pas constamment, une douleur telle que nous l'avons décrite, surtout lorsque la pleurésie occupe le côté gauche, et que cette douleur n'est jamais plus vive, plus poignante, plus *atroce* enfin, que dans les cas où la pleurésie siége sur la plèvre diaphragmatique.

Je présume, en dernière analyse, que la douleur, dans cette phlegmasie, comme dans toutes celles qui affectent des organes normalement insensibles, tient à la réaction de l'inflammation sur les nerfs voisins, et dans l'espèce, sur les nerfs phréniques qui longent le péricarde, et principalement sur les nerfs intercostaux, lesquels, comme on sait, sont à la fois des nerfs de mouvement et de *sentiment* (1).

II. Les battements du cœur sont plus forts, plus fréquents qu'à l'état normal, parfois réguliers, d'autres fois tumultueux, irréguliers, inégaux, intermittents, et constituent des palpitations plus ou moins violentes. La main appliquée sur la région précordiale, distingue parfaitement, dans certains cas, les battements dont il s'agit, qui sont même parfois visibles à la simple inspection de la région précordiale. Dans d'autres cas, au contraire, la région précordiale n'offre plus à la vue les battements dont nous parlons, et ils échappent à la main elle-même, appliquée sur la région précordiale. Ceci arrive lorsqu'il s'est formé un épanchement considérable dans le péricarde. C'est dans ce cas que les contractions du cœur, au lieu d'être plus fortes,

(1) Voyez, au reste, le mémoire que j'ai inséré dans le *Journal Hebdomadaire*, sur la cause et le siége de la douleur dans les inflammations en général.

plus énergiques qu'à l'état normal, sont, au contraire, du moins en apparence, plus faibles.

Il survient quelquefois, au moment où l'appareil inflammatoire a disparu pour faire place au travail organisateur, un phénomène très singulier, qui n'a été encore noté par personne : c'est que le second mouvement du cœur se fait comme en deux temps et avec une espèce de craquement.

III. La saillie ou la voussure de la région précordiale, signalée d'abord par M. Louis, est un fait que j'ai eu occasion de rencontrer un grand nombre de fois depuis sept à huit ans, et attesté par plusieurs observations contenues dans ce chapitre. Cette voussure est pour la péricardite avec épanchement un peu considérable ce qu'est la dilatation d'un côté de la poitrine pour un épanchement pleurétique, également un peu considérable, développé dans ce côté.

IV. La percussion de la région précordiale rend un son mat dans une étendue qui est en raison composée de la quantité de l'épanchement auquel la péricardite a pu donner lieu, et de la tuméfaction fluxionnaire du cœur lui-même. Toutefois, la cause principale de la matité réside évidemment dans la distension du péricarde par le liquide épanché. Quelquefois, la matité occupe le tiers inférieur et même la moitié de la partie antérieure et externe du côté gauche de la poitrine. La matité de la région précordiale, chez les individus affectés de péricardite, dépendant surtout de la présence d'une masse plus ou moins considérable de liquide épanché anormalement dans le péricarde, il s'ensuit que ce signe ne peut exister, à un notable degré, qu'à une certaine époque de la maladie. En effet, dès la première origine de la péricardite, le péricarde n'a pas sécrété une assez grande quantité de matière séro-purulente, ou de véritable pus, pour distendre le péricarde; et pour qu'on puisse obtenir par conséquent le signe précieux de la matité dans un espace très étendu de la région précordiale.

La péricardite qu'on appelle *sèche*, ou qui n'est suivie

d'aucun épanchement notable, qui ne donne lieu qu'à la sécrétion d'une petite quantité de matière pseudo-membraneuse, n'est accompagnée d'une matité un peu considérable qu'autant que l'espèce de turgescence ou de gonflement inflammatoire du cœur existe à un très haut degré.

Quoi qu'il en soit, la percussion ne fournit réellement une donnée importante pour le diagnostic de la péricardite, que lorsqu'il existe un épanchement assez abondant. On peut déplacer le niveau de la matité qui a lieu dans ce cas, en faisant varier la position du malade. Lorsque l'épanchement est très médiocre, dans la position ordinaire des malades, qui est le décubitus dorsal, il occupe la partie la plus déclive du péricarde, et ne peut guère être reconnu par la percussion. Ajoutons que la matité de la région précordiale pouvant être due à diverses causes, autres que l'épanchement péricarditique, c'est par la considération des différents signes qui se trouvent associés à celui-ci, que l'on parvient à déterminer si cette matité dépend de l'épanchement dont il s'agit, ou de toute autre cause. La méthode de l'auscultation dont nous allons maintenant faire l'application au cas qui nous occupe, nous sera du plus grand secours.

V. L'*auscultation*, jusqu'à ces derniers temps, avait en quelque sorte refusé son flambeau au diagnostic de la péricardite. Le *bruit de cuir neuf*, que M. le docteur Collin avait placé au nombre des signes de cette maladie (1), n'a pas eu même l'honneur d'une mention dans l'article péricardite du *Traité de l'auscultation* (2e édit., postérieure à la découverte de ce signe par M. Collin, qui était chef de Clinique de Laënnec). Il est vrai que le *bruit de cuir neuf* proprement dit n'existe pas dans toutes les péricardites, qu'il manque même dans la plupart des cas. Aussi, jusqu'à ces derniers

---

(1) *Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine*, 2e édit. Paris, 1831, in-8°.

temps, aucun des observateurs qui se sont occupés du diagnostic de la péricardite, sans en excepter MM. Andral et Louis, n'avait-il eu occasion de rencontrer le signe dont il s'agit. Pour ma part, depuis sept à huit ans, je ne l'ai rencontré que trois ou quatre fois. (Voy. l'Obs. 1re.)

Mais si l'on n'a que très rarement l'occasion de rencontrer le véritable *bruit de cuir neuf* dans la péricardite, rien n'est plus commun que d'observer un bruit de *frottement*, de *frôlement*, ou de *frou-frou* plus ou moins fort. Dans certains cas, ce bruit imite assez celui de râpe ou de scie, tel qu'on l'observe dans l'induration des valvules du cœur avec rétrécissement de l'orifice auquel ces valvules sont adaptées, avec cette différence *capitale* qu'il est plus diffus, plus large et plus superficiel.

J'ai trouvé aussi un vrai bruit de soufflet dans six à huit cas de péricardite. Le même phénomène a été constaté par d'autres observateurs français; il l'a été également par des observateurs étrangers, au premier rang desquels il faut placer MM. Latham, Hope et Stokes, en Angleterre. Quant à moi, sans prétendre ici à aucun droit de priorité, je déclare purement et simplement que je l'ai observé à une époque où j'ignorais complétement les travaux de ces derniers observateurs. D'ailleurs, ainsi que je l'ai dit dans les Prolégomènes, il me paraît certain que ce bruit tient alors, au moins le plus souvent, à une complication de la péricardite avec l'endocardite.

Il faut bien se garder de confondre le bruit de soufflet proprement dit, avec ce bruit de frôlement ou de froissement diffus, superficiel, qui accompagne certaines espèces de péricardite, lequel coïncide avec un mouvement de *grattement*, de *râclement* ou de simple *râpement* qu'on ne rencontre point dans le bruit de soufflet le plus pur. Quand on a quelque habitude de l'auscultation, il n'est pas, en général, très difficile de distinguer l'un de l'autre les deux genres de bruit dont nous parlons; et ce qui prouve bien

qu'ils ne constituent pas un seul et même bruit, c'est qu'on les rencontre quelquefois tous les deux chez le même sujet.

Le bruit de *frôlement péricarditique* est l'analogue du bruit de frottement qui accompagne souvent la première période de la pleurésie, phénomène que Laënnec avait indiqué sous le nom de *murmur ascensionis et descensionis*, que M. Reynaud a fait connaître avec de nouveaux détails (1), et dont nous avons rencontré tant d'exemples depuis sept à huit ans. Le bruit de frôlement péricarditique, isochrone aux battements du cœur, plus fort ordinairement pendant la *systole* que pendant la *diastole* (2), ressemble exactement, dans certains cas, au froissement du *taffetas*, *du papier de banque* ou *du parchemin*. (Voy. ce que nous en avons dit dans nos *Prolégomènes*.)

Les bruits de *frôlement*, de *frou-frou*, de *râpement*, de *cuir neuf* et de *soufflet*, ne sont pas d'ailleurs les seuls phénomènes que nous révèle l'auscultation dans le cas de péricardite. En effet, si l'on a recours à cette méthode à l'époque où il existe un copieux épanchement, qui a refoulé le cœur, de manière à l'empêcher de se trouver en contact avec les parois pectorales, on reconnaît aussitôt que le double bruit de cet organe est plus éloigné de l'oreille qu'à l'état normal, ce qui le rend plus obscur, plus sourd. L'*obscurité* des bruits valvulaires peut coïncider avec les diverses variétés de bruit de frottement signalé plus haut, comme il peut exister en l'absence de ces dernières.

L'auscultation fait reconnaître, d'ailleurs, ainsi que la palpation ou le toucher, les irrégularités, les intermittences, les inégalités des battements du cœur qui accompagnent certaines péricardites.

---

(1) *Journal hebdomadaire de médecine*. Paris, 1829, tom. V, pag. 563.

(2) Il est pourtant des cas (et nous en avons actuellement un sous les yeux), où le bruit que nous signalons ne se fait entendre que pendant la diastole ventriculaire.

L'explication des divers bruits que l'on entend dans la péricardite n'a, que je sache, encore été parfaitement donnée par aucun auteur. M. le docteur Hope pense que le bruit de soufflet est souvent le résultat de l'augmentation de la force des battements du cœur. Cette théorie est évidemment erronée, car il est des cas dans lesquels le cœur éprouve des battements plus violents que ceux qui accompagnent la péricardite, sans qu'il y ait un véritable bruit de soufflet ; et d'un autre côté, on voit ce bruit coexister avec des battements très faibles du cœur. M. Hope admet, avec plus de raison, que le bruit de soufflet des individus atteints de péricardite, peut, dans d'autres cas, être produit par le boursouflement des valvules du cœur, boursouflement qui a pour effet un rétrécissement plus ou moins marqué de l'orifice auquel elles sont adaptées.

Les observations et les expériences que nous avons rapportées ne permettent guère de douter, en effet, que le bruit de soufflet qui accompagne quelquefois la péricardite ne reconnaisse pour cause une endocardite, soit primitive, soit consécutive à la péricardite, complication dont nous avons démontré la fréquence. Mais ce serait, je crois, se tromper que d'attribuer exclusivement le bruit de soufflet au boursouflement des valvules du cœur. L'observation prouve qu'il est des cas dans lesquels il dépend de la formation de caillots à l'intérieur du cœur, accident assez ordinaire de l'*endocardite*, et qui doit nécessairement mettre obstacle au cours du sang à travers les orifices et les cavités du cœur. Cette cause d'ailleurs peut se combiner avec la précédente, ainsi qu'avec la présence de pseudo-membranes et de végétations fibrino-albumineuses développées à la surface des valvules.

Enfin, on conçoit que la pression exercée sur le cœur par un épanchement considérable peut gêner le cours du sang à travers cet organe, et produire un léger bruit de soufflet, ou favoriser du moins l'action des autres causes

déjà mentionnées. Mais ce n'est là qu'une conjecture plus ou moins probable.

Le frottement réciproque des deux feuillets opposés du péricarde, lorsqu'ils sont revêtus de ces fausses membranes aréolées, inégales, dont nous avons parlé, est évidemment la cause de ces bruits de taffetas, de parchemin, de *frou-frou*, de râpement superficiel et diffus que nous avons indiqués.

Quant au vrai bruit de *cuir neuf*, que j'ai entendu très distinctement deux ou trois fois, et que plusieurs personnes ont constaté avec moi, je pense qu'il résulte aussi du frottement réciproque des deux feuillets opposés du péricarde et du tiraillement des couches membraneuses qui les unissent; mais je crois que, pour sa production, il est nécessaire que les fausses membranes soient plus denses, plus résistantes, plus élastiques, plus coriaces que dans le cas de bruit de simple frôlement. Tout ceci s'est rencontré à l'ouverture du corps de l'individu qui fait le sujet de notre première observation, ainsi que chez le sujet de la quatrième qui nous a été communiquée par M. Fournet, dont nous avons déjà signalé précédemment l'esprit observateur (1).

Comme la première condition de tous ces bruits réside dans les mouvements alternatifs du cœur, et que ceux-ci sont parfois d'une intensité extraordinaire, tandis que, dans d'autres cas, ils ont perdu de leur force normale, nous trouvons aussi là une circonstance propre à concourir aux modifications du bruit qui accompagne le glissement du cœur dans le péricarde encore libre, ou le froissement, le

---

(1) J'ai rencontré quelquefois un bruit de cuir neuf parfaitement caractérisé, produit par des adhérences de ce genre dont la plèvre était le siége. Pour distinguer ce bruit de celui qui vient de nous occuper, il suffit de réfléchir que l'un est isochrone aux mouvements respiratoires, l'autre aux mouvements du cœur.

tiraillement, et en quelque sorte le *chiffonnement* de ce sac séro-fibreux, lorsque les fausses membranes en ont fait disparaître la cavité.

Je ne terminerai pas ce paragraphe (V), sans faire connaître les principaux résultats obtenus par M. Leblanc en auscultant des animaux chez lesquels il avait produit des péricardites artificielles :

1° *Sur les chevaux*, il a entendu divers bruits de frottement péricardique; la rudesse du bruit était généralement en rapport avec la consistance des fausses membranes. « Je n'ai, dit-il, jamais indiqué la diversité des bruits péricardiques que sous les qualifications de bruit de frottement faible, fort, rude, très distinct. Je n'étais pas assez sûr de mon oreille pour qualifier ces bruits de bruit de frottement, bruit de cuir neuf ou de craquement, bruit de râclement. » M. Leblanc ajoute qu'il n'a jamais entendu le bruit de *soufflet* chez les chevaux sur lesquels il a produit des péricardites artificielles, et il a soin de noter qu'il résulte, du reste, des autopsies de ces animaux, que les endocardites aiguës qui accompagnaient les péricardites n'avaient produit que de très légères modifications physiques dans les valvules du cœur.

2° *Chez les chiens*, le bruit de frottement péricardique est, selon M. Leblanc, incomparablement plus facile à apprécier que chez les chevaux. Chez les premiers, le bruit de soufflet, qu'il n'avait jamais entendu chez les chevaux, est très appréciable, lors même qu'il n'y a pas encore complication d'une endocardite bien marquée. Mais M. Leblanc fait remarquer que ce bruit de soufflet doit être le plus souvent attribué à la présence des caillots sanguins qui se forment si fréquemment dans le cœur, pendant la vie des chiens atteints d'endocardite et de pleuro-pneumonie.

On voit que les recherches intéressantes de M. Leblanc sur les animaux, confirment pleinement celles que nous avions faites chez l'homme.

2° *Symptômes généraux, sympathiques ou de réaction.*

C'est particulièrement aux symptômes de cet ordre qu'il faut appliquer ce que nous ont dit les auteurs sur l'instabilité, la variabilité extrême des signes de la péricardite. Ils offrent, en effet, de nombreuses et grandes différences, dont les principales dépendent surtout de l'intensité plus ou moins forte de la péricardite et de son état de simplicité ou de complication.

Quoi qu'il en soit, dans la péricardite aiguë on observe un mouvement fébrile plus ou moins violent: mais tantôt le pouls est fréquent, plein, fort, développé, régulier, la peau chaude, sudorale; tantôt, au contraire, le pouls est petit, déprimé, inégal, irrégulier, très précipité, et la peau, au lieu d'être humide, sudorale, offre à la fois une sécheresse extrême et une chaleur considérable (dans ce cas cependant il arrive assez souvent que la peau se refroidit aux extrémités, et que certaines parties se couvrent d'une sueur froide, comme dans la syncope).

Le sang retiré de la veine, dans la péricardite, surtout dans celle compliquée de rhumatisme articulaire aigu, de pleurésie ou de pleuro-pneumonie, présente un caillot ferme, recouvert d'une couenne dense, élastique, résistante, à demi organisée, avec *retroussement* des bords du caillot.

Il existe quelquefois une dyspnée, un sentiment d'oppression insupportable ; alors, le malade ne sait quelle position garder ; il s'agite (jactitation), cherche l'air et le frais ; le visage est pâle ou livide, bouffi, grippé, empreint de la plus vive anxiété, et d'une expression de terreur indéfinissable ; il éprouve quelquefois des secousses spasmodiques, de légers mouvements convulsifs, ou bien même offre le phénomène si connu du rire sardonique. Lorsque la dyspnée et les angoisses sont portées à ce point, les narines se dilatent et se resserrent d'une manière très sensible pendant les

mouvements d'inspiration et d'expiration, lesquels deviennent petits et fréquents comme dans la pleurésie ; la respiration est entrecoupée de soupirs, de sanglots, de hoquets; un délire, ordinairement léger et momentané, quelquefois violent, une insomnie des plus cruelles, et, chez quelques sujets, des attaques générales de convulsion peuvent s'ajouter aux phénomènes précédents.

L'anxiété à laquelle sont en proie quelques malades est tellement insupportable, qu'ils implorent la mort, comme le sujet de notre cinquième observation (1).

Lorsque les malades résistent pendant plusieurs jours aux accidents que nous venons d'esquisser, leur visage devient blême, plus livide, violacé, plus bouffi, leurs extrémités s'infiltrent, et leur habitude ainsi que leur attitude sont celles des maladies dites organiques du cœur parvenues à leur dernier terme.

Il est des cas de péricardite très intense dans lesquels cet effrayant appareil de réaction existe à peine. C'est tout au plus si les malades éprouvent un léger sentiment d'oppression.

D'où vient cette grande et singulière différence? elle me paraît tenir à ce que j'ai dit en parlant de la douleur. Les observations de péricardite compliquée de violente pleurésie, surtout d'une large pleurésie diaphragmatique, sont précisément, en effet, celles où l'on voit éclater les phénomènes de réaction nerveuse que nous venons d'exposer ; nous citerons en particulier l'observation 5e. Cette observation paraît d'autant plus décisive, que la péricardite ayant presque complétement cédé aux moyens énergiques employés, et les accidents nerveux n'en ayant pas moins persisté, nous ne pouvons réel-

(1) Un illustre orateur, Mirabeau, éprouva, dans toute son atrocité, l'horrible supplice de la péricardite telle que nous la décrivons, et l'on sait qu'il insistait auprès de Cabanis, son médecin, pour qu'il mît un terme à ses angoisses, à son martyre, en lui donnant de fortes doses d'opium. Mais il ne faut pas oublier que la péricardite était ici compliquée d'une violente pleurésie.

lement en placer la cause que dans la pleurésie diaphragmatique dont le cadavre nous offrit les traces. (Cette pleurésie n'était pas bornée, d'ailleurs, à la plèvre diaphragmatique, et se trouvait compliquée d'une splénite à la période de suppuration.) Le sujet de la première observation de péricardite, rapportée par Corvisart, éprouva de légers mouvements convulsifs dans les muscles de la face et un peu de délire ; eh bien! outre la péricardite, l'ouverture du cadavre fit reconnaître une profonde inflammation de la plèvre diaphragmatique. Enfin, s'il m'est permis de rappeler encore l'exemple déjà cité de la maladie de Mirabeau, je ferai remarquer de nouveau que ce grand orateur fut à la fois frappé de péricardite et de pleurésie.

Les phénomènes dyspnéiques portés jusqu'à l'étouffement, et les phénomènes lipothymiques portés jusqu'à la syncope, coïncident, sinon toujours, au moins très fréquemment, avec un vaste épanchement dans la plèvre et le péricarde d'une part, et avec la formation de concrétions polypeuses dans les cavités du cœur.

L'extension de l'inflammation au tissu charnu du cœur, et le boursouflement inflammatoire des valvules, beaucoup plus commun qu'on ne l'avait cru jusqu'ici, sont aussi des *accidents* de la péricardite auxquels il faut attribuer, quand ils existent, une sérieuse participation aux phénomènes réactionnels, et particulièrement aux troubles de la circulation et de la respiration.

Ce n'est pas sortir du cercle des connaissances positives de la saine physiologie, que de considérer le système des nerfs respirateurs comme l'instrument (j'ai presque dit le conducteur) de plusieurs des phénomènes de réaction qui viennent d'être l'objet de nos réflexions.

Quoi qu'il en soit, il me semble résulter de la discussion précédente que les grands accidents de réaction qu'on observe dans certains cas de péricardite, doivent être considérés comme appartenant plus directement à une vio-

lente complication pleurétique ou pleuro-pneumonique qu'à la péricardite elle-même, puisque, je le répète, ces accidents peuvent manquer absolument dans la péricardite exempte d'une si grave complication, et que, d'un autre côté, on peut les voir éclater dans des pleurésies ou pleuro-pneumonies sur-aiguës, sans qu'il existe de péricardite. Et, comme nous l'avons dit, ces accidents sévissent dans toute leur intensité quand la phlegmasie siège sur la plèvre diaphragmatique.

Dans la péricardite, les fonctions digestives ne sont pas ordinairement lésées autrement que dans toute inflammation fébrile en général, c'est-à-dire que les malades éprouvent de l'inappétence et une soif plus ou moins vive. Toutefois, dans les péricardites accompagnées des graves accidents nerveux précédemment notés, il n'est pas rare de voir survenir des vomissements plus ou moins répétés (1).

Voyons maintenant quels sont les signes en quelque sorte *pathognomoniques* de la péricardite, à la période que nous venons de décrire. Aucun des signes que nous avons énumérés, considéré isolément, ne suffirait pour faire reconnaître la péricardite; mais il est un ensemble de signes qui permet d'établir solidement ce diagnostic. Les données séméiologiques fournies par l'inspection, le toucher, la percussion et l'auscultation, sont les principaux éléments de la solution du problème qui nous occupe. Toutefois, ces données ont besoin du concours de celles que nous puisons dans la connaissance des phénomènes de réaction fébrile et des troubles de la circulation et de la respiration. Ainsi, qu'un individu soit pris tout-à-coup de

(1) Ces vomissements sympathiques, dans les cas de complication de péricardite avec une pleurésie diaphragmatique, s'expliquent, d'une part, par le voisinage de la plèvre diaphragmatique et du péritoine, et d'autre part, par la réaction du système nerveux diaphragmatique sur le système nerveux de l'estomac (8e paire) lequel, comme on sait, lui est assez étroitement uni.

réaction fébrile avec oppression plus ou moins considérable, petitesse, irrégularité, intermittence du pouls, anxiété, et qu'il y ait en même temps une douleur dans la région précordiale avec voussure, matité plus étendue qu'à l'état normal, bruit de frôlement péricardique ou de cuir neuf, certes on pourra, sans crainte de se tromper, affirmer l'existence d'une péricardite.

Mais nous avons vu que les troubles de la circulation et de la respiration pouvaient manquer ; la question est donc de savoir si, en leur absence, le diagnostic de la péricardite est encore possible. Nous répondrons qu'il l'est en effet, et que la matité plus étendue, avec ou sans *voussure* de la région précordiale, plus les signes fournis par l'auscultation, chez un individu qui a de la fièvre, et qui, auparavant, n'offrait aucun indice de maladie dite organique du cœur, sont des symptômes *certains* de péricardite.

Le diagnostic ne devient réellement très difficile, pour ne pas dire impossible, que dans les cas de péricardite très légère, avec un très médiocre épanchement ; car alors la matité précordiale n'est guère plus étendue qu'à l'état normal, et les signes fournis par l'auscultation se réduisent quelquefois à un bruit obscur de frôlement qui n'a quelque valeur que pour une oreille bien exercée. Nous avons quelquefois *diagnostiqué* des péricardites de l'espèce qui nous occupe.

La seule maladie aiguë qui puisse, au premier abord, *simuler* la péricardite, est une pleurésie du côté gauche, occupant toute la plèvre de ce côté, ou sa portion inférieure, et spécialement celle qui avoisine le péricarde ou qui revêt le diaphragme. Mais, en faisant un usage éclairé de nos moyens d'exploration, on peut assez facilement distinguer ces deux maladies l'une de l'autre. Les cas les plus embarrassants sont ceux, et ils ne sont pas très rares, où les deux maladies existent à la fois. Heureusement que, dans ce cas, le médecin diagnostiquera l'une des deux ma-

ladies, s'il ne les reconnaît pas toutes les deux ; et comme le traitement est essentiellement le même, l'erreur n'aura réellement aucune conséquence grave (1).

La complication de la péricardite avec l'endocardite nous occupera plus tard. (*Voyez* le chapitre troisième.)

Les observations que nous avons déjà rapportées, et celles que nous placerons à la suite de nos préceptes sur le traitement, permettent de suivre les diverses phases de la maladie, depuis le moment de l'épanchement jusqu'à la complète résorption de la partie liquide et à l'organisation celluleuse de la fausse membrane, quand elle n'est pas résorbée elle-même.

Mais il est des cas où le travail de congestion et de suppuration s'étend au-delà des limites ordinaires, et l'on dit vulgairement alors que la péricardite est passée à l'état *chronique*. La péricardite de ce nom n'est pas cependant toujours consécutive à celle qu'on appelle aiguë. En effet, on donne encore le nom de péricardite chronique, ou *latente*, à celle qui, primitivement et comme d'emblée, affecte une marche lente, sourde, obscure, et qui n'excite pas une vive réaction fébrile.

Les symptômes de cette forme de la péricardite sont, au fond, les mêmes que ceux de l'aiguë ; mais par cela seul qu'ils se développent d'une manière moins rapide, moins violente, le diagnostic de la maladie devient beaucoup plus difficile sous quelques rapports. C'est ainsi que des mouvements que nous distinguons très bien lorsqu'ils s'opèrent avec une certaine vitesse, se dérobent complétement à notre vue s'ils s'exécutent avec une extrême lenteur et qu'ils se passent dans des corps d'un petit volume.

Toutefois, comme les signes physiques de l'épanche-

(1) Au reste, nous avons rapporté des cas dans lesquels cette double inflammation a été parfaitement diagnostiquée par nous, et nous en rapporterons d'autres à l'article *Traitement*.

ment existent dans ce cas, ainsi que dans la péricardite aiguë, on peut, avec une attention et une habitude suffisantes, parvenir au diagnostic de la péricardite chronique. Lorsqu'aux signes indiqués de cet épanchement se joignent une douleur plus ou moins sourde dans la région précordiale, une fièvre lente, avec ou sans redoublement le soir ou après l'ingestion de quelques aliments, une oppression plus ou moins marquée, une sorte de bouffissure du visage avec ou sans teinte violacée, une infiltration générale, ou simplement un peu d'empâtement et d'œdème autour des malléoles, augmentant lorsque les malades se lèvent et restent un certain temps debout ; à cet ensemble de symptômes, disons-nous, on peut annoncer l'existence d'une péricardite chronique.

Cette espèce de péricardite est souvent méconnue, encore aujourd'hui ; mais elle ne l'est réellement que par les médecins qui négligent l'emploi des méthodes *exactes* d'exploration, ou qui les emploient sans être suffisamment familiarisés avec elles. Il nous est arrivé deux fois à nous-même, depuis la première édition de ce traité jusqu'à celle-ci, de rencontrer sur le cadavre une péricardite de ce genre que nous n'avons point diagnostiquée. Or, dans ces deux cas, nous avions négligé d'*explorer* la région précordiale.

§ II. Des signes des adhérences et autres productions accidentelles consécutives à la péricardite.

Les adhérences, les plaques laiteuses ou les taies du péricarde, que l'inflammation de cette membrane entraîne si souvent à sa suite, ne me paraissent pas troubler nécessairement le jeu du cœur : on en rencontre du moins chez des personnes qui jouissaient de la plus florissante santé (1).

(1) Quelques récentes observations me permettent de penser que les simples plaques pseudo-membraneuses, organisées à la surface du péricarde, peuvent donner lieu à un bruit de râpement plus ou moins fort. Nous avons

Je ne connais encore aucun signe certain qui puisse faire reconnaître en particulier l'existence des adhérences du péricarde (1). Je ne serais cependant point surpris qu'on découvrît par la suite quelque bruit propre à signaler la présence de certaines espèces d'adhérences, bruit qui ressemblerait plus ou moins à ce bruit de craquement et de cuir neuf qui m'a paru coïncider avec les adhérences fibreuses qu'on rencontre souvent au sommet du poumon des phthisiques.

Dans cinq ou six cas, la région précordiale m'a présenté une dépression bien marquée, évidemment consécutive à une ancienne péricardite terminée par adhésion, dépression qui est l'analogue de celle qu'on rencontre dans un des côtés de la poitrine à la suite d'une pleurésie également terminée par *adhésion*. Cette sorte de *rétrécissement* de la région précordiale me paraît aujourd'hui d'une haute importance

---

gardé long-temps dans nos salles un homme qui, à la suite d'une endo-péricardite aiguë, conserve un très beau bruit de ce genre, et dont la santé est d'ailleurs parfaitement rétablie (nous rapporterons plus loin cette observation).

(1) M. le docteur Sander dit, je le sais, « qu'on peut reconnaître l'adhé» rence du péricarde au cœur par l'existence d'un mouvement perpétuel » d'une très forte ondulation, se montrant plus bas que celle que l'on sent » naturellement dans la région du cœur. » Voici l'explication que donne M. Sander de ce mouvement : « Pendant la contraction simultanée des ven» tricules, la pointe du cœur s'élève en avant et doit entraîner en haut la » partie inférieure du péricarde avec le diaphragme et tout ce qui lui est » adhérent, et en même temps se dessine un enfoncement sous les côtes » gauches *de la région supérieure du ventre*; dans le mouvement suivant, les » ventricules se dilatent, la pointe du cœur se meut subitement en bas, et, » n'étant pas dans un espace libre, communique actuellement au péricarde » adhérent, au diaphragme et aux autres parties, le choc qui est sensible à » l'extérieur par une petite élévation, qui se dessine dans le même endroit » où peu auparavant s'était formée la concavité, et qui s'étend pourtant un » peu plus bas. » Je n'ai point encore observé la particularité dont parle M. Sander. Il ne faut pas confondre, en effet, avec le phénomène dont il s'agit, la *dépression* qu'on observe quelquefois vers la région précordiale, pendant l'inspiration, chez les individus dont la plèvre pulmonaire adhère au péricarde et à la plèvre pariétale voisine.

pour le diagnostic de l'adhérence générale et *étroite* du péricarde au cœur, telle que nous l'avons décrite plus haut.

Lorsque les plaques ou les granulations développées à la surface du péricarde forment un relief plus ou moins prononcé, qu'elles sont dures, inégales, cartilagineuses ou même osseuses, elles donnent lieu à différents bruits de frottement rude ou de râclement qui pourraient en faire au moins soupçonner la présence. L'observation 28e est le fait le plus positif que j'aie encore recueilli à l'appui de cette opinion, et je l'ai discuté en traitant des bruits anormaux qui peuvent se passer dans la cavité du péricarde (*voyez* les Prolégomènes). Mais j'ai plusieurs fois entendu dans la région du cœur divers bruits de *râclement* plus ou moins forts, que je suis d'autant plus disposé à rapporter au genre de lésions dont nous nous occupons, que les malades chez lesquels je les ai constatés avaient antécédemment éprouvé des symptômes qu'on ne pouvait raisonnablement guère expliquer que par l'existence d'une péricardite.

Répétons, en terminant, que les productions celluleuses et fibreuses, les végétations granuleuses, les plaques cartilagineuses et calcaires du péricarde, ou sont complétement innocentes, ou du moins ne nuisent pas considérablement aux fonctions de la circulation. Nous verrons dans le chapitre suivant qu'il n'en est malheureusement pas de même lorsque de pareilles productions se développent à l'intérieur du cœur ou sur l'endocarde. Tant il est vrai que, dans beaucoup de cas, comme l'avait déjà dit le père de la médecine, les effets d'une seule et même maladie diffèrent suivant le lieu qu'elle occupe : *omnium morborum modus unus, locus differentiam facit* (1).

(1) Le mot *omnium* est seulement beaucoup trop général.

ARTICLE TROISIÈME.

EXPOSITION RAISONNÉE DES CAUSES DE LA PÉRICARDITE.

Comme celles de toutes les autres phlegmasies, les causes de la péricardite sont *déterminantes* et *prédisposantes*. Parmi les causes déterminantes, la plus puissante, la plus fréquente, et partant celle qu'il importe le plus de bien connaître, c'est incontestablement un refroidissement brusque et subit, succédant à une forte chaleur du corps et à des exercices plus ou moins violents.

Mais, avant d'insister d'une manière toute spéciale sur cette grande cause de péricardite, indiquons rapidement les autres causes de cette maladie. Parmi elles se trouvent les violences extérieures, les agents traumatiques (les coups, les chutes, les corps étrangers introduits dans le péricarde).

M. Renauldin a lu le 30 juillet 1833, à l'Académie royale de médecine, un exemple curieux de *péricardite causée par l'introduction d'une longue aiguille dans le ventricule droit du cœur* (1).

(1) Le sujet de cette observation était un homme récemment arrivé à Paris, qui mourut après avoir tenté, à plusieurs reprises, de se suicider. A l'ouverture de son corps, on trouva près de deux litres d'un liquide séro-albumineux dans le péricarde et une aiguille qui avait pénétré dans le ventricule droit, sans qu'on ait pu découvrir de cicatrice à la peau.

A l'occasion de la lecture intéressante de cette observation, M. Dupuy communiqua les remarques suivantes, qui me paraissent dignes de fixer l'attention des observateurs. Ce savant vétérinaire dit avoir observé des cas analogues au précédent sur des animaux, qui ont survécu, mais en présentant un état *asthmatique*. L'introduction d'aiguilles, chez les ruminants, se fait par la déglutition : une fois parvenus dans la panse, ces corps étrangers, dit M. Dupuy, vont ensuite gagner la poitrine, le péricarde, le cœur.

J'ajouterai ici que M. Desclaux a produit des péricardites et des endocardites chez les lapins, en traversant le péricarde et le cœur de ces animaux avec des aiguilles. Ce jeune et laborieux observateur, dont j'ai déjà précédemment cité le nom, m'a montré, en 1834, un cas de cette endo-péricardite *expérimentale*.

Corvisart rapporte aussi dans son ouvrage un cas de péricardite qu'il attribue à un coup de poing sur la région du cœur. Mais j'ai quelque peine à croire que, dans le cas dont il s'agit (observ. 4e de l'*Essai sur les maladies du cœur*), la péricardite ait été réellement produite par la cause que lui assigne ce célèbre observateur. En effet, le coup de poing fut reçu par le sujet de cette observation le 9 janvier 1799, et ce ne fut que le 25 du même mois qu'apparurent les premiers symptômes de la péricardite.

Dans quelques cas, on ne peut recueillir aucune donnée précise et positive sur la cause déterminante de la péricardite.

Mais revenons à l'influence de la vicissitude de chaud et de froid sur le développement de cette maladie. La puissance de cette cause n'avait point complètement échappé à la sagacité de Corvisart. Il ne s'est pas borné à signaler l'influence dont il s'agit dans ses considérations générales sur les causes de la péricardite : il y revient encore à l'occasion de quelques faits particuliers. C'est ainsi, par exemple, que, dans sa 6e observation, il n'oublie pas de faire bien remarquer que le sujet de cette observation (un potier de terre) était exposé par son métier aux vicissitudes les plus grandes de la chaleur et du froid. Par une contradiction bien surprenante, Corvisart avait cependant écrit, dans son Discours préliminaire, que « le cœur, dans la région qu'il occupe, est » à l'abri de toute impression et de toute modification im» médiate de la part de l'air et de ses intempéries variables, » brusques et multipliées. »

Nos observations sont bien propres à éclairer la question que nous agitons ici. Les soins minutieux avec lesquels nous avons interrogé plusieurs centaines d'individus affectés de phlegmasie aiguë des divers tissus des organes pectoraux en général, et de péricardite en particulier, nous ont surabondamment convaincu, ainsi que tous ceux qui assistent à notre clinique, qu'un refroidissement subit, suc-

cédant à une copieuse transpiration et à un travail, à un exercice fatigant, est la cause la plus commune de ces maladies. Dès lors on ne doit pas être surpris si la péricardite est la compagne si ordinaire, je ne dis pas seulement de la pleurésie et de la péripneumonie, mais aussi d'un rhumatisme articulaire sur-aigu. Qui ne sait, en effet, que cette dernière fluxion inflammatoire reconnaît précisément pour cause principale les vicissitudes que nous venons de signaler?

On est étonné que Corvisart, dans son exposé des causes de la péricardite, n'ait pas amplement développé la question de *coïncidence* que nous abordons en ce moment. Il n'ignorait point absolument un certain rapport des affections rhumatismales avec l'inflammation du tissu séro-fibreux du péricarde. Dans la 6e observation déjà citée, il ne manque pas, en effet, de noter que la péricardite s'était développée à la suite de douleurs rhumatismales très aiguës. Enfin, dans l'article qu'il a consacré à l'adhérence du cœur, divisée par lui en plusieurs espèces, il dit, en parlant d'une de ces espèces : « Je suis tenté de regarder, entre autres, comme » cause fréquente de cette adhérence, les affections rhumatismales et goutteuses. » C'est là un de ces lumineux éclairs que le génie observateur de Corvisart faisait briller sur la plupart des sujets auxquels il s'appliquait.

Trois des malades des observations de notre première catégorie ; sept des sujets des observations qui seront rapportées à l'article *Traitement*, étaient à la fois atteints et de rhumatisme articulaire aigu et de péricardite, sorte de *rhumatisme* du péricarde. Telle est, d'après notre expérience, la fréquence de la péricardite chez les individus rhumatisants, qu'on pourrait affirmer *à priori* que sur vingt sujets atteints d'un rhumatisme articulaire aigu général, et accompagné d'une vive réaction fébrile, il y en aura la moitié, au moins, qui offriront des symptômes d'une péricardite

ou d'une endocardite, et souvent de ces deux phlegmasies réunies (1).

Jusqu'ici les phlegmasies aiguës du cœur concomitantes du rhumatisme, avaient été entièrement méconnues dans la très grande majorité des cas ; et comme elles n'avaient point été combattues convenablement, plusieurs ont dû passer et sont effectivement passées à l'état chronique. De là ces lésions organiques du cœur, sur l'origine desquelles les auteurs ne nous avaient fourni aucunes données satisfaisantes, et que certains praticiens avaient néanmoins vaguement rattachées, dans quelques cas, à je ne sais quel *principe*, *vice* ou *virus* rhumatismal et *goutteux*. Les considérations et les faits qui précèdent répandront, j'ose l'espérer, quelque lumière sur cette question éminemment pratique.

Et qu'on ne croie pas que la dissertation à laquelle nous venons de nous livrer soit une de ces oiseuses théories auxquelles les bons esprits ont désormais renoncé sans retour. Non, non ; et chaque jour, au lit des malades, les vrais observateurs pourront apprécier à leur juste valeur les réflexions que nous soumettons en ce moment à leur jugement éclairé. Qu'ils assistent à ces cliniques où l'on voit les rhumatismes articulaires aigus durer 30, 40 jours et au-delà, et ils verront si, comme le soutiennent quelques classiques praticiens, la réaction fébrile qui survit à la période inflammatoire du rhumatisme est une nouvelle espèce de *fièvre essentielle*, ou si elle ne se rattache pas, au contraire, dans un grand nombre de cas, à une péricardite, à une endocardite, à une endo-péricardite méconnues.

Une pleurésie plus ou moins violente alimente aussi

(1) Pour des développements plus étendus et des résultats plus précis, *numériques*, nous renvoyons au chapitre Endocardite de cet ouvrage, ainsi qu'à notre *Traité clinique du rhumatisme articulaire*. Paris, 1840, in-8°.

quelquefois la prétendue fièvre essentielle rhumatismale de certains auteurs; mais cette complication est plus rarement méconnue que celle indiquée plus haut (1).

On a fait jouer un grand rôle au phénomène désigné sous le nom de *métastase* dans le développement de la péricardite rhumatismale. Je n'ai point l'intention de nier tout ce qui a été dit sur le transport, le déplacement d'un rhumatisme, ni de faire le procès à la théorie un peu surannée des métastases; mais je crois pouvoir affirmer sur la foi d'observations nombreuses, recueillies avec le soin le plus minutieux à la fois et le plus consciencieux, que les péricardites ne sont pas ordinairement l'effet d'une métastase rhumatismale proprement dite ou d'un transport de rhumatisme d'une articulation sur le péricarde. La péricardite, il est vrai, n'a été souvent constatée (quand elle l'a été) chez des individus rhumatisants, que plusieurs jours après le début de la phlegmasie articulaire. Reste à savoir si la péricardite, pour n'avoir été reconnue qu'à cette époque, n'était pas en quelque sorte née en même temps que le rhumatisme. Quoi qu'il en soit, je ne conteste pas que la péricardite ne puisse survenir pendant le cours d'un rhumatisme, comme elle survient pendant le cours d'une pleurésie ou d'une pleuro-pneumonie, soit en vertu de la tendance à l'extension, à la diffusion qui caractérise l'inflammation *rhumatismale*, soit sous l'influence d'une cause accidentelle. Mais je n'insisterai pas plus long-temps ici sur une ques-

---

(1) Le passage suivant de l'introduction de l'ouvrage de M. le docteur Hope, sur les maladies du cœur, confirme la doctrine ci-dessus développée. « Dans » le rhumatisme aigu, il n'y a pas de danger plus commun et plus formi- » dable que l'inflammation du cœur et de ses membranes. Si on la néglige » quand elle existe à un haut degré (et même alors elle constitue une des » maladies les plus obscures et les plus insidieuses), le malade succombe » presque toujours aux effets immédiats de l'attaque, ou vit encore un peu » de temps, martyr d'une incurable affection organique du cœur. »

tion que j'ai approfondie dans mon *Traité du rhumatisme articulaire* (1).

Je terminerai en faisant remarquer que la similitude d'organisation qui existe entre le péricarde et l'endocarde d'une part, et le tissu séro-fibreux qui est le siége essentiel du rhumatisme articulaire aigu d'autre part, est une condition qu'il ne faut pas perdre de vue pour se rendre compte de ce que nous venons de dire sur la coïncidence de cette dernière maladie avec la péricardite et l'endocardite.

Les causes *prédisposantes* de la péricardite ne nous occuperont que quelques instants : on observe cette maladie dans tous les âges, et chez les deux sexes ; elle règne dans tous les climats, dans toutes les saisons ; néanmoins les sujets de 10 à 30 ans y sont plus exposés que ceux des autres âges ; elle est plus commune dans les périodes de l'année où se rencontrent les grandes alternatives de chaud et de froid, que dans les autres, etc. Il me paraît, d'ailleurs, que pour cette maladie, comme pour tant d'autres, certaines conditions individuelles, *personnelles*, constituent un état de *prédisposition* qu'il ne faut pas négliger. Plusieurs faits me portent à croire que cette prédisposition est *héréditaire*.

(1) Je regrette sincèrement que mes recherches sur les causes de la péricardite ne s'accordent pas tout-à-fait avec celles d'un observateur tel que M. Louis. « Les causes de la péricardite, dit-il, ne sont pas une des parties » les moins *obscures* de son histoire..... Les causes excitantes sont *inconnues* » *dans la plupart des cas.* » Il est vrai que plus loin M. Louis convient qu'*on peut croire* qu'elle reconnaît les mêmes causes que la pleurésie et la péripneumonie. Le lecteur pense probablement que cette sorte d'amendement est un trait de lumière pour l'étiologie de la péricardite. Oui, sans doute, si M. Louis n'ajoutait aussitôt : « Combien de fois la péripneumonie elle- » même survient sans cause appréciable ! » Quiconque aura lu attentivement nos observations et s'appliquera, pour son propre compte, à étudier profondément la question qui nous occupe, remplacera cette exclamation par la suivante beaucoup plus exacte : Combien de fois la péripneumonie ellemême survient après les brusques et grandes alternatives de chaud et de froid, à la suite d'exercices fatigants !

ARTICLE QUATRIÈME.

PRONOSTIC, MORTALITÉ, MARCHE, DURÉE ET COMPLICATIONS DE LA PÉRICARDITE.

I. La péricardite aiguë intense est sans contredit une grave maladie, vu l'importance des fonctions de l'organe dont elle affecte l'enveloppe externe ; mais Corvisart et plusieurs autres observateurs moins célèbres nous paraissent avoir beaucoup exagéré les dangers de la péricardite considérée d'une manière générale. Pour principale preuve de cette assertion, qui paraîtra peut-être assez étrange à quelques lecteurs, il me suffira de rappeler combien il est fréquent de rencontrer des traces d'une ancienne péricardite (adhérences, plaques laiteuses, etc.), à l'ouverture d'individus qui ont été enlevés par diverses maladies aiguës ou chroniques, dans lesquelles le cœur et ses enveloppes ne se trouvaient point compromis.

Avec la pleurésie et l'endocardite, la péricardite est, en effet, si je dois m'en rapporter aux très nombreuses observations que j'ai recueillies, la phlegmasie dont on trouve le plus souvent des traces anciennes sur le cadavre. Ainsi donc, il est un très grand nombre de personnes qui ont eu des péricardites, presque toujours méconnues, auxquelles elles n'ont point succombé. Que si une péricardite méconnue, et partant mal ou incomplétement traitée, se termine ainsi très souvent d'une manière heureuse, en laissant seulement à sa suite, à l'instar de la pleurésie, diverses productions accidentelles, que ne doit-on pas espérer aujourd'hui que la possibilité de son diagnostic nous permet de la traiter d'une manière conforme aux préceptes de la saine expérience ?

J'ai rappelé, au commencement de ce chapitre, le terrible pronostic porté par Corvisart, selon lequel la péricardite aiguë et la péricardite chronique sont nécessairement mortelles (la péricardite qu'il appelle *sub-aiguë* laissant seule

quelque espérance). J'oserai affirmer, contre l'autorité de ce grand maître, qu'un temps viendra où ce que Corvisart considérait ici comme la loi, sera l'exception, et réciproquement; c'est-à-dire que les cas curables seront les cas ordinaires, et que les cas mortels constitueront les cas exceptionnels.

Ce temps est arrivé pour nous, depuis sept à huit ans que nous avons soumis la péricardite au traitement énergique exposé un peu plus loin. Je puis affirmer, en effet, que j'ai guéri le plus grand nombre des péricardites que j'ai eu occasion de rencontrer depuis cette époque, et les succès vraiment extraordinaires que j'obtiens chaque jour des émissions sanguines pratiquées selon la nouvelle formule dans les phlegmasies aiguës en général, me donnent la certitude clinique que les péricardites auxquelles cette formule sera bien appliquée et à temps, ne lui résisteront pas (1). Les plus rebelles, les plus meurtrières seront celles qui auront pour complication une endocardite intense, une très violente pleurésie ou pleuro-pneumonie ; et nous avons toutefois eu le bonheur de guérir presque toutes ces dernières elles-mêmes.

Des auteurs très recommandables, Lancisi, Vieussens, Sénac, Meckel et l'immortel Morgagni surtout, ont longuement disserté sur la question de savoir si l'adhérence du péricarde au cœur ne devait pas être regardée comme la cause d'accidents plus ou moins fâcheux, de palpitations en particulier. Il semblerait, au premier abord, qu'une telle adhérence doit entraver le jeu du diaphragme, et que, réciproquement, les mouvements de ce muscle doivent plus ou moins déranger alors la systole et la diastole du cœur. Peut-être en est-il ainsi quelquefois ; mais il est bien certain que j'ai trouvé très souvent et que d'autres observa-

---

(1) Voyez, à ce sujet, notre *Clinique médicale* et le *Traité du rhumatisme articulaire*.

teurs ont rencontré de complètes adhérences du péricarde au cœur, chez des individus dont la circulation et la respiration n'avaient éprouvé aucune espèce d'obstacle provenant de la présence de ces adhérences (1).

Disons toutefois ici que les adhérences générales et complètes sont moins communes peut-être à la suite de la péricardite qu'à la suite de la pleurésie, ce qui pourrait dépendre des mouvements forts et continuels dont le cœur est incessamment agité. Aussi les plaques fibreuses, fibro-cartilagineuses, etc., sont-elles plus communes que les adhérences proprement dites à la suite de la péricardite. Ces plaques, quand elles sont saillantes, inégales, rugueuses, les granulations et les végétations plus ou moins dures qui peuvent hérisser la surface du péricarde, rendent moins libre et moins facile le glissement du cœur, et l'on entend ordinairement, ainsi que j'en ai cité des exemples, un bruit particulier, indice de ce frottement accidentel ; mais aucun fait ne me porte à croire qu'il en résulte, dans les cas ordinaires, un obstacle notable aux fonctions du cœur.

La péricardite chronique, avec épanchement purulent, séro-sanguinolent, ou séro-pseudo-membraneux, doit inspirer de sérieuses inquiétudes, au moins dans l'état actuel de nos moyens thérapeutiques. On ne saurait donc trop s'appliquer à reconnaître de bonne heure la péricardite, et

---

(1) Corvisart est donc réellement et heureusement tombé dans l'erreur (erreur déjà relevée par Laënnec), en disant : « De même que je ne crois pas qu'il » soit possible de vivre et de vivre sain, avec l'adhérence complète et immé- » diate des poumons aux surfaces adjacentes ; de même je pense que l'adhé- » rence totale du péricarde au cœur est *nécessairement* accompagnée d'un » déréglement dans les fonctions de cet organe, que la mort en est la suite » inévitable, plus prompte ou plus tardive suivant l'âge, le sexe, le tempé- » rament, la profession, les dispositions morales. »

Tout récemment encore (juillet 1840), nous avons ouvert un individu chez lequel le péricarde adhérait de toutes parts au cœur, et qui pendant la vie n'avait offert aucun trouble de la circulation.

à la combattre par ces méthodes vigoureuses qui préviennent si heureusement le passage de la maladie à l'état chronique.

II. La marche et la durée de la péricardite varient suivant un grand nombre de circonstances, telles que le genre de cause qui a produit la maladie, l'âge, le tempérament, l'état de *simplicité* ou de complication, le traitement, etc.

Quelques péricardites paraissent marcher avec une rapidité si effrayante, qu'elles foudroient pour ainsi dire les malades. C'est ainsi que le sujet de la première des observations de péricardite rapportées dans la *Clinique médicale* de M. Andral fut emporté en 27 heures. On sait aussi que la péricardite à laquelle succomba le grand Mirabeau produisit des accidents si rapidement mortels, qu'on fit courir le bruit d'un empoisonnement.

Les péricardites si rapidement mortelles sont presque toujours compliquées, soit d'une violente pleurésie, soit d'une endocardite sur-aiguë, etc.

Lorsque la péricardite est chronique, elle peut durer plusieurs mois. Quant aux produits organisés qu'elle amène à sa suite, ils persistent, comme nous l'avons vu, un temps indéterminé, sans troubler notablement la santé.

Une péricardite de moyenne intensité, traitée, dès son début, par notre méthode, se termine, en général, d'une manière heureuse, vers la fin du premier septénaire : il y a quelques exceptions à cette règle.

III. Nous avons déjà tant de fois été forcé de parler des complications de la péricardite, que je n'ai pas cru devoir consacrer ici un article particulier à ce sujet. Les faits consignés dans ce chapitre prouvent jusqu'à l'évidence que la péricardite est le plus souvent compliquée d'une inflammation soit aiguë, soit chronique, de la membrane interne du cœur, de la plèvre, du péritoine et des membranes synoviales des articulations. J'ai cité un cas bien remarquable où la rate elle-même avait été prise d'une inflammation

avec suppuration : il existait dans ce cas une pleurésie diaphragmatique du côté gauche.

Ne nous étonnons donc pas si Corvisart a dit : *Qu'il n'avait point d'observations propres d'une péricardite aiguë sans complication.*

ARTICLE CINQUIÈME.

DU TRAITEMENT DE LA PÉRICARDITE.

§ Ier. Préceptes généraux.

Comme toutes les autres phlegmasies en général, la péricardite aiguë réclame l'emploi des émissions sanguines, du repos, de la diète, des boissons adoucissantes, rafraîchissantes et des applications émollientes.

Mais jusqu'ici cette méthode n'avait pas été mise en usage avec une suffisante énergie, dans les cas, d'ailleurs bien rares, où la péricardite avait été formellement diagnostiquée. Aujourd'hui que le diagnostic de cette maladie repose sur les signes les plus certains, j'ose affirmer qu'en appliquant, avec une hardiesse éclairée, la nouvelle formule des émissions sanguines au traitement de la péricardite aiguë, on obtiendra des succès vraiment inespérés. Tel est du moins le résultat auquel me conduisent les huit dernières années de ma propre expérience. J'ai vu céder rapidement à des émissions sanguines généreuses, réitérées plusieurs fois dans l'espace de trois, quatre et cinq jours, presque toutes les péricardites que j'ai rencontrées, et le nombre en est aujourd'hui très considérable (il s'élève à 60 au moins) (1).

(1) Aux cas de guérison, recueillis à la clinique, qui seront rapportés plus bas, on peut ajouter celui d'un jeune homme auprès duquel me fit appeler l'un de nos plus savants confrères de la ville, M. le docteur Forget (aujourd'hui professeur à la Faculté de Strasbourg), aux soins duquel il était confié. Trois fortes saignées du bras et deux applications de sangsues sur la région précordiale triomphèrent d'une péricardite, annoncée entre autres signes pathognomoniques, par la matité de la région précordiale et le bruit de frottement péricardique (une très violente réaction fébrile existait chez ce jeune malade).

Il n'est pas nécessaire de dire que les saignées, tant générales que locales, doivent être proportionnées à l'intensité de la maladie, à l'âge, à la force, au tempérament, au sexe du sujet, aux complications, etc.

Règle générale : chez un sujet dans la force de l'âge, atteint d'une péricardite intense, trois ou quatre saignées du bras, de trois à quatre palettes, dans les deux ou trois premiers jours, secondées par l'application de vingt-cinq à trente sangsues ou de ventouses scarifiées (3 ou 4 palettes pour chaque fois), réitérée deux ou trois fois dans l'espace de temps indiqué, suffiront à la guérison de la maladie (1).

Ceux qui voudraient avoir des détails plus étendus et des résultats numériques précis sur cette formule, les trouveront dans notre *Clinique médicale* et dans notre *Traité du rhumatisme articulaire*, auxquels nous renvoyons pour éviter des répétitions superflues. On y verra combien la dose de sang diffère selon les degrés d'intensité de la maladie. Cette distinction, cette *catégorisation* des cas selon leurs degrés d'intensité ou de gravité, est une donnée sans laquelle le praticien ne saurait appliquer d'une manière éclairée, et partant avec succès, aucune méthode thérapeutique en général, et particulièrement la nouvelle formule. Ce serait, en effet, une erreur très dangereuse que d'appliquer aux cas *légers* la formule qui convient aux cas graves, et réciproquement. Or, ainsi que je l'ai tant de fois déclaré, rien n'est plus difficile que cette catégorisation : elle exige une longue habitude clinique et d'heureuses dispositions pour l'exercice de notre art.

---

(1) Depuis sept ans environ, nous avons remplacé, à la clinique et dans notre pratique de la ville, l'usage des sangsues par les ventouses scarifiées, appliquées suivant la méthode allemande, par M. Buchel, et nous en avons obtenu les plus heureux succès. Par cette méthode des émissions sanguines locales, nous avons l'avantage de connaître exactement la quantité du sang retiré (chaque application est de deux à quatre palettes).

Quoi qu'il en soit, peu de péricardites, je le répète, résisteront à notre méthode, si elles sont prises à leur origine.

Que si, *par exception*, malgré les secours de l'art convenablement administrés, la péricardite se prolongeait ou passait même à l'état vraiment chronique, il faudrait combiner sagement les émissions sanguines locales modérées, soit au moyen des sangsues, soit au moyen des ventouses scarifiées avec les divers révulsifs, tels que les *larges* vésicatoires, les cautères, les moxas, les sétons, la pommade stibiée, l'huile de croton tiglium, etc. Les frictions mercurielles pourront également être employées.

Un régime sévère, des bains tièdes répétés de temps en temps, favoriseront l'action des autres agents curatifs.

L'épanchement qui s'est opéré dans le péricarde est-il rebelle à toutes ces pratiques, le cas devient on ne peut plus embarrassant. L'évacuation du liquide au moyen d'une opération chirurgicale est un de ces problèmes thérapeutiques dont l'expérience n'a pas encore donné la solution. Nous ne pouvons donc nous prononcer formellement ni pour ni contre une tentative de ce genre.

Les médecins et les chirurgiens ne sont point encore d'accord sur la gravité de l'opération dont il s'agit, considérée en elle-même; pour moi, je ne la crois pas très dangereuse. Mais, en tout cas, elle se présentera bien rarement à faire dans la pratique de ceux qui auront recours à notre méthode de traitement.

Nous reviendrons, au reste, sur l'opération en question en traitant de l'*hydropéricarde*.

Le traitement des autres maladies du cœur dont la péricardite peut être compliquée, ou qu'elle a pu entraîner à sa suite, sera indiqué aux articles consacrés à l'histoire de ces maladies.

§ II. Observations de péricardite terminée par la guérison.

OBSERVATION 53e.

Femme de 27 ans. — Péricardite et rhumatisme articulaires aigus. — Quatre saignées de trois palettes, quatre-vingt-six sangsues en quatre fois ; thrid., opium, poudre de Dow. — Convalescence le dixième jour. — Le douzième jour la malade mange le huitième de la portion.

Victoire Chaudron, âgée de 27 ans, fille, d'une constitution délicate, peau fine, cheveux châtains, jouissant habituellement d'une assez bonne santé, bien réglée depuis l'âge de 19 ans, fut reçue à la Clinique (n° 4, salle Sainte-Madeleine), le 10 mai 1834. Elle était accouchée à la Maternité, le 24 mars de la même année. Elle a nourri son enfant pendant quatorze jours, après lesquels il a succombé. Vers le 9e jour de ses couches, elle éprouva de violents maux de tête, de la fièvre (10 sangsues lui furent appliquées derrière les oreilles).

Environ vingt jours après son accouchement, elle s'est refroidie en lavant du linge, et ses lochies se sont supprimées (1). Quinze jours avant son entrée, elle avait repris ses fonctions de domestique et s'était beaucoup fatiguée. Pendant huit jours, elle ne fit son ouvrage qu'avec une grande peine. Une huitaine de jours avant son admission à la Clinique, les pieds s'étaient enflés et étaient devenus douloureux. Le 4 mai, elle fut obligée de s'aliter, et le 8, presque toutes les articulations étaient le siége d'un *rhumatisme* aigu.

20 sangsues aux cuisses, dans l'intention de rappeler les lochies, des cataplasmes sur les articulations, tels furent les moyens employés avant l'entrée de la malade à l'hôpital.

Quelques nausées et des vomissements, accompagnés de

---

(1) Cette femme attribuait aussi en partie la suppression des lochies à ce qu'elle avait bu une quantité considérable de tisane d'orge très froide.

constipation, un peu de dyspnée, s'étaient joints, dans les derniers jours, aux douleurs rhumatismales.

10 et 11 mai. Plusieurs articulations, et spécialement celles des mains, des pieds et des genoux, sont très douloureuses, gonflées; la peau est luisante, tendue, un peu rouge : le moindre mouvement est impossible.

Peau chaude, sèche ; visage pâle ; un peu d'anxiété ; insomnie.

Pouls assez développé, souple, régulier, à 100 par minute ; respiration accélérée (à 48-52 par minute); peu de toux; quelques crachats séro-muqueux.

Matité fort étendue dans la région précordiale (3 pouces 5 lignes verticalement (92 millim.), 3 pouces 7 lignes (97 millim.) transversalement); la main appliquée sur cette région sent à peine l'impulsion du cœur.

Les bruits du cœur, éloignés, obscurs, sont accompagnés d'un souffle très prononcé pendant la contraction ventriculaire ; point de souffle dans les carotides.

Sentiment de tiraillement vers l'extrémité du sternum et la région épigastrique ; douleur médiocre dans les mêmes points pendant la toux et les larges inspirations.

Résonnance normale à la partie antérieure de la poitrine (la région précordiale exceptée) et râle sibilant ; en arrière, la résonnance et le murmure respiratoire sont à l'état normal, si ce n'est à la partie inférieure où la respiration est un peu obscure. Point de souffle bronchique ni d'égophonie.

Bouche amère (la bile lui remonte toujours, dit la malade, dans cette partie) ; langue blanche, médiocrement humide ; inappétence ; soif vive ; nulle douleur dans le ventre,

Diagnostic. *Rhumatisme articulaire aigu; endo-péricardite.*

Prescription *du* 11 *mai. Une saignée de* 3 *pal.;* 20 *sangs. rég. précord., catapl.; viol. sir. de gomm.; lav. émoll.; diète.*

12. Le sang offre un caillot à bords retroussés, recouvert d'une couenne très dense, élastique.

Soulagement : le léger sentiment de douleur vers l'extrémité du sternum et la région épigastrique n'existe plus; les battements du cœur sont plus superficiels, plus faciles à distinguer ; les deux bruits sont plus rapprochés de l'oreille, et le souffle qui accompagne le premier moins prononcé.

Les mains et le genou gauche sont encore fort douloureux.

Pouls à 96, assez fort et développé, mais sans dureté ; peau un peu sèche. (*Une saignée de 3 pal.;* 12 *sangs. rég. précord.*)

Le soir, sentiment d'étouffement vers le creux de l'estomac, pouls à 108, plus tendu que le matin. (28 *sangs. rég. précord.*)

13. Les battements du cœur sont très forts, repoussent la main, mais le bruit de soufflet a disparu ; la matité a 3 pouces 10 lignes (104 mill.) verticalement, et 3 pouces 3 à 4 lignes (88 à 90 mill.) transversalement. — Oppression moindre, au sentiment de la malade (1) ; pouls à 96.

Les membres inférieurs sont *dégagés;* les supérieurs commencent à se mouvoir. (*Looch blanc avec thrid.*; *le reste ut suprà.*)

14. Battements du cœur de plus en plus superficiels, sans bruit de souffle distinct; pouls à 88, assez plein ; inspirations à 32-36. (2 *pil. d'ext. gomm. d'opium* (25 *milligr.*)).

15. Légère recrudescence de la fluxion rhumatismale ; mais les battements et les bruits du cœur conservent les caractères indiqués plus haut, et la respiration n'est point gênée.

---

(1) Le nombre des inspirations s'élève cependant à 40 par minute.

Urines *jumenteuses*, déposant en abondance une matière furfuracée.

Pouls à 116-120. (*Saignée de 3 palettes.*)

16. Sérosité claire, abondante, dans la saignée de la veille ; le caillot est recouvert d'une couenne dense, élastique.

Pouls à 108 ; urines moins chargées.

On sent toujours très distinctement au toucher les battements du cœur ; les bruits sont un peu obscurs, mais sans souffle.

17 au matin. Soulagement ; sueurs dans la nuit ; moins de fièvre (pouls à 92-96) ; les articulations du pied et du genou sont encore douloureuses. — Le soir, pouls à 116 ; peau chaude et moite. (*Continuation de l'opium et de la thridace.*)

18. Pouls à 96-100 ; respiration à 28-32 ; genou droit douloureux, gonflé (il a 13 pouces (352 millim.) de circonférence, tandis que le gauche n'a que 12 pouces 4 lignes (334 millim.). (*Nouvelle saignée de 3 palett.; poud. de Dow.*, 18 *gr.*)

19. Genou très douloureux encore ; pouls à 120 ; peau chaude, moite ; urines moins foncées en couleur, avec dépôt moins considérable, fortement acide comme les jours précédents. (26 *sangs. sur le genou droit;* 3 *bouill. de poul.*)

20 et 21. Pouls à 92-96 ; la douleur du genou a disparu ; langue humide, blanche. (*Bouillon et potage.*)

22 et 23. Il n'y a plus de douloureux que le pied droit. (*Le demi-quart d'aliments.*)

24 et 25. La malade va très bien ; toutes les articulations sont libres, sans chaleur ni gonflement. (Pouls à 84 ; respir. à 16.)

26, 27, 28, 29, 30. Point de rechute. Les battements et les bruits du cœur sont tout-à-fait normaux. La malade mange successivement le quart et la demie. (*Bains tièdes.*)

La malade sort le 8 juin, ayant repris ses forces.

L'auscultation et la percussion, pratiquées plusieurs fois dans les derniers jours que la malade a passés à l'hôpital, n'ont fourni aucun indice de maladie du cœur.

Réflexions. — Il n'a rien moins fallu que de nombreuses saignées générales et locales, pratiquées d'abord coup sur coup, pour triompher de la double inflammation aiguë dont la femme qui fait le sujet de cette observation se trouvait atteinte.

Les conditions au milieu desquelles cette femme avait contracté et le rhumatisme et la péricardite, étaient d'ailleurs assez défavorables. On se rappelle qu'elle n'était accouchée que depuis une quinzaine de jours. Or, l'état puerpéral est, dans toutes les maladies, une circonstance des plus aggravantes. Cet état ne supporte pas toujours très bien les larges et copieuses saignées, et cependant ici, comme dans des cas plus favorables, elles sont très certainement le plus puissant moyen, la méthode la plus efficace qu'on puisse opposer aux phlegmasies aiguës en général, et spécialement au rhumatisme articulaire aigu et à la péricardite.

Dans l'observation suivante, on verra une péricardite compliquée de pleurésie guérir plus rapidement encore que la précédente, bien qu'elle n'ait pas été attaquée aussi vigoureusement que cette dernière.

OBSERVATION 34e.

Jeune homme de 19 ans. — Péricardite aiguë, compliquée de pleurésie gauche (bruit de *frôlement péricardique ;* matité et légère voussure de la région précordiale). — En trois jours, deux saignées de trois pal. ; deux applic. de vent. de deux à trois pal. chacune. — Convalescence dès le cinquième jour. — Le malade mange le quart, le huitième jour après son entrée.

Un jeune homme de 19 ans, domestique, ayant essuyé de grandes fatigues depuis quelques jours, était indisposé depuis une quinzaine de jours, lorsqu'il fut admis à la Clinique (n. 12, salle St.-Jean de Dieu), le 21 septembre 1834.

Malgré son état d'indisposition, il avait continué à travailler jusqu'à la veille de son entrée qu'il fut obligé de s'aliter (vingt sangsues avaient été appliquées sur le côté gauche, qui avait été douloureux depuis le commencement de la maladie, mais surtout dans les derniers jours).

État du malade à la visite du 22. Face pâle, abattue; peau assez chaude et moite; pouls peu développé, facile à déprimer, régulier, à 112; 28 à 32 inspirations.

Légère voussure de la région précordiale, matité fort étendue dans la même région (6 *pouces* (162 *mill.*) *transversalement et* 4 *pouces et* 1/2 (122 *mill.*) *verticalement*) *; dans toute cette région, on entend distinctement un bruit de frôlement, analogue au froissement du parchemin, isochrone aux mouvements du cœur.* A ce bruit s'en joint un autre qui se rapproche beaucoup du bruit de soufflet, et de plus un tintement argentin dû au choc du cœur contre le thorax; plus en dehors, bruit de tiraillement ou de craquement, qu'au premier abord on aurait pu rapporter au péricarde, mais qui se passait réellement dans la plèvre voisine, puisqu'il était isochrone aux mouvements respiratoires.

Dans toute l'étendue de la région précordiale, les bruits normaux du cœur sont éloignés, profonds, presque entièrement *éclipsés* par les bruits accidentels indiqués. Dans le décubitus en supination, l'impulsion du cœur se fait à peine sentir; cependant la région précordiale est ébranlée sensiblement pendant la contraction du cœur. En pratiquant l'auscultation sur les parties latérales du cou, on entend moins confusément qu'à la région précordiale le double bruit du cœur.

Matité dans presque toute l'étendue du côté gauche; souffle bronchique s'étendant de la base de ce côté jusque vers le sommet de la poitrine; *égophonie* criarde, aigre comme la voix du perroquet, à son maximum vers la pointe de l'omoplate et dans les environs; absence de la respiration vésiculaire; décubitus sur le côté gauche. Lorsqu'on

fait parler le malade, les parois du côté gauche n'éprouvent aucune *vibration* perceptible à la main. Le rebord cartilagineux des fausses côtes gauches est manifestement déjeté en dehors. Point de toux ni d'expectoration.

Le malade a dormi une heure la nuit dernière et a sué.

Les fonctions digestives n'offrent rien de notable ; soif et inappétence comme dans tout état fébrile.

Le malade éprouve un sentiment de faiblesse profonde.

DIAGNOSTIC. *Pleuro-péricardite avec épanchement pseudo-membraneux.*

PRESCRIPTION. *Une saignée de 3 pal. ; vent. scarif. région précor. et côté gauche de la poitr.* (*3 pal.*)*; catapl.; viol.-guim. édulc.; lav.; diète.*

23. Soulagement ; pouls à 96-100 ; 32 inspir. ; persistance de la matité, de l'égophonie et du souffle bronchique, mais à un moindre degré ; persistance du double bruit de frôlement, alternatif comme les mouvements du cœur. — Caillot recouvert d'une couenne d'une médiocre consistance. (*Une saignée de 2 pal. 1/2 à 3 pal.*)

24. — 80 à 84 pulsations ; on distingue encore mal l'impulsion du cœur ; le double bruit du cœur se dégage sensiblement du bruit de frôlement péricardique. — La respiration vésiculaire revient dans plusieurs points, et le *frottement pleural* diminue. La matité n'occupe plus que la partie inférieure de la région postérieure gauche. (*Vent. scarif. région précord.* (*2 pal.*).)

25 et 26. Continuation de l'amélioration ; bon sommeil ; pouls à 84, régulier, assez plein.

La matité de la région précordiale a diminué de moitié ; l'impulsion du cœur est plus facile à sentir ; la voussure est à peine marquée ; les deux bruits du cœur sont faciles à distinguer à travers le bruit de frôlement péricardique, qui est beaucoup moins prononcé que les jours précédents.

On entend la respiration vésiculaire dans tout le côté

gauche ; cessation du souffle bronchique, de l'égophonie et de la matité.

27. Fièvre nulle (pouls à 76, point de chaleur anormale de la peau); 24 inspirations; nul sentiment de dyspnée, ni d'anxiété; bon sommeil; retour de l'appétit.

Les bruits du cœur sont revenus à l'état normal, et le bruit de *frôlement* ou de *raclement* a presque complétement disparu; la région précordiale n'offre plus que 2 pouces (54 mill.) de matité en travers et verticalement. (*Bouill.; potag.; lait; raisin.*)

28 et 29. La convalescence marche très bien. Les battements et les bruits du cœur sont tout-à-fait normaux. Nulle oppression; point de matité dans le côté gauche, ni d'égophonie, ni de souffle bronchique; le bruit de *raclement* pleural s'est changé en un bruit de léger froissement de taffetas.

Expression de la physionomie tout-à-fait naturelle. (*Le malade est successivement mis au demi-quart et au quart.*)

Dans les premiers jours d'octobre, le malade n'éprouve plus rien qui annonce un état morbide. Cependant il reste encore un léger bruit de taffetas à la partie postérieure du côté gauche. — Le malade mange la demie.

Le 4 octobre, sortie. Les battements et les bruits du cœur n'offraient rien d'anormal. La matité anormale de la région précordiale avait complétement disparu.

Réflexions. — La rapidité et la facilité avec lesquelles la pleuro-péricardite s'est dissipée dans le cas précédent, ont assurément de quoi surprendre ceux qui partageraient encore aujourd'hui l'opinion de plusieurs médecins sur l'immense gravité de la péricardite, même dégagée de toute complication. Mais chaque jour nous voyons les faits donner un heureux démenti à cette opinion.

La péricardite, il faut le répéter, n'est réellement une maladie très grave et prochainement mortelle, que dans les cas où elle se trouve compliquée d'une cardite, d'un endo-

cardite très intense, ou d'une violente pleuro-pneumonie. Mais alors le danger principal vient plus de la complication, que de la péricardite elle-même. Toutes les fois que chez un sujet atteint de péricardite le visage se grippe, s'altère, que la respiration est profondément gênée, la circulation irrégulière et embarrassée, on a de très fortes présomptions que cette maladie n'est pas simple.

OBSERVATION 55e (1).

Homme de 34 ans. — Pleuro-péricardite avec épanchement. — Saignée. — Vésicatoires, diurétiques et purgatif. — Guérison le neuvième jour (le malade mange alors le demi-quart).

Un ouvrier, âgé de 34 ans, est entré, le 11 août 1834, à l'hôpital de la Charité (n° 19, salle Saint-Jean-de-Dieu). Il jouissait habituellement d'une bonne santé; mais il y a trois semaines qu'à la suite de fatigues et d'alternatives de chaud et de froid il commença à éprouver de l'oppression et de la toux. Bientôt il survint un léger dévoiement. Cet état continue jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital, sans que le malade interrompe ses travaux et cesse de manger.

Le jour de son arrivée à l'hôpital, on lui fit une saignée de 3 palettes.

État du 13 août, à la visite : constitution assez forte, figure pâle, respiration difficile, parole entrecoupée, 32 à 36 inspirations. Pouls petit, mou, facile à déprimer, à 128 puls. par minute; crachats assez copieux, roulants, très légèrement striés de sang. — Le caillot de la saignée faite au malade à son arrivée présente une très légère couenne, et ne se rompt pas quand on le soulève hors du vase, en le tenant par son bord.

La région précordiale forme une voussure assez prononcée; les espaces intercostaux sont dilatés à gauche.

---

(1) Cette observation a été recueillie par M. le docteur Raciborski, jeune médecin polonais d'une grande espérance.

La percussion donne un léger bruit de pot fêlé au-dessous de la clavicule gauche, ce qui tient probablement à la présence d'une bronche dilatée (1). Plus bas, on trouve de la matité qui, à partir du bord droit du sternum, s'étend dans toute la partie externe du côté gauche. La main appliquée sur cette région, lorsque le malade parle, ne sent aucune vibration. Dans la région précordiale, on ne sent aucune impulsion du cœur, lorsqu'on y applique la main. Les bruits du cœur sont sourds et éloignés, mais on les analyse pourtant encore assez distinctement; *craquement assez fort, bruit de cuir neuf* vers la pointe du cœur.

A droite et en avant, la résonnance est bonne jusqu'au bord supérieur du foie. Un peu de râle sous-crépitant au-dessous de la clavicule du même côté. En arrière et à gauche, on trouve, en haut, un son clair et une respiration normale. Dans le tiers inférieur, les côtes forment une voussure assez prononcée ; là, matité complète et absence de respiration. Vers l'angle inférieur de l'omoplate, on trouve une égophonie très distincte. A droite et en arrière, on entend du râle humide sous-crépitant.

La mensuration donne 17 pouces (460 mill.) de circonférence pour le côté gauche, et 16 (433 mill.) pour le côté droit.

Langue un peu rouge; *salive légèrement acide;* ventre un peu tendu, sans gargouillement manifeste.

DIAGNOSTIC. *Péricardite compliquée de pleurésie gauche.*

PRESCRIPTION. *Vésicatoire sur le côté gauche de la poitrine ; eau de lin et de chiendent avec oxymel scillitique ; potion gommeuse avec* 24 *gr.* (12 *décigr.) de scille.* (Le pouls était si misérable, le malade si décoloré, qu'on n'osa point pratiquer une nouvelle saignée.)

13. La respiration paraît plus facile. Les battements du cœur sont très profonds, et on les distingue assez difficile-

(1) Il n'existe aucun autre indice d'excavation tuberculeuse.

ment (120 par minute). — Pouls faible, facile à déprimer, régulier.

La percussion de la région précordiale donne un son mat dans une étendue de 3 pouces et demi (95 millim.) de haut en bas. (En mettant le malade sur son séant, la matité ne change presque pas de niveau.) Dans le sens transversal, la matité de la région précordiale se continue avec celle du côté gauche de la poitrine.

A droite, la respiration se fait mieux dans la région sous-claviculaire, et le râle y est à peine marqué.

Les crachats sont blanchâtres.

Le malade n'est allé qu'une seule fois à la selle.

Ses urines sont rouges, mais sans dépôt (Même prescription, moins le vésicatoire.)

14. *Les battements du cœur sont plus superficiels*, à 112.

15. Le pouls se relève ; la respiration se fait bien mieux. — Le râle est très peu marqué. La région précordiale forme toujours une saillie assez sensible. La matité existe encore dans deux pouces et demi (68 mill.) de haut en bas. En mettant le malade sur son séant, la main appliquée sur la région précordiale, on ne sent pas la pointe du cœur. Lorsqu'on le couche sur le côté droit, on entend la respiration du côté gauche.

Il y a eu hier deux selles. (*Même tisane; — 2 bouillons, soupe aux herbes*, 6 *pruneaux.*)

17. — 96 à 100 pulsations. Les bruits du cœur sont plus superficiels, moins d'égophonie. (*Pot. gom. avec 30 gr.* (15 *décigr.*) *de scille; le reste ut suprà.*)

18. — 84 à 88 pulsations. Les bruits du cœur sont moins obscurs. La voussure a presque entièrement disparu. On peut déjà limiter la matité de la région précordiale en dehors. (Elle est de 3 pouces (81 millim.) en travers et de 2 pouces 2 lignes (59 millim.) seulement verticalement. Le malade étant penché en avant, on entend les bruits du cœur plus distinctement, sans sentir encore la pointe du

cet organe. (3 *bouillons* ; — *pot. gommeuse avec la scille en poudre.*)

20. — Les battements du cœur sont devenus superficiels; la respiration est libre. (*On sèche le vésicatoire; une médecine ordinaire.*)

21. — 72 pulsations. — La respiration est normale ; les battements du cœur se distinguent parfaitement. En arrière, la respiration vésiculaire a remplacé le râle ; l'égophonie et la matité ont disparu. Le malade a eu plusieurs selles. (*Lavement huileux ; — 3 bouillons ; — 2 soupes aux herbes ; — un œuf.*)

22. — Le malade se sentant tout-à-fait bien, demande et obtient sa sortie. La respiration était libre. La matité avait cessé, et dans la région du cœur, et dans tout le côté gauche de la poitrine. Les battements et les bruits du cœur étaient revenus à l'état normal.

Réflexions. — Dans ce cas, la pleuro-péricardite n'a, pour ainsi dire, offert aucune résistance aux moyens peu énergiques qui ont été mis en usage. Nous avouerons franchement que nous étions loin de nous attendre à une issue aussi promptement favorable, et que nous avions même porté un pronostic assez fâcheux, lorsque nous vîmes le malade pour la première fois. L'altération des traits, la pâleur du visage, l'oppression très forte, la fréquence et la petitesse du pouls, la constitution peu vigoureuse du sujet, l'*âge* de la maladie, tout concourait à nous alarmer. Mais dès les second et troisième jours, nous commençâmes à nous rassurer. Toutefois, il nous sembla prudent de ne point insister sur les émissions sanguines chez un sujet à demi anémique, et nous les remplaçâmes par les diurétiques et les purgatifs sagement administrés; moyens qui, en désemplissant le système sanguin, favorisent la résorption du liquide épanché, et constituent, sous ce point de vue, des espèces de saignées blanches, des *émissions séreuses.*

Mais on se tromperait gravement, si l'on croyait qu'une

péricardite un peu intense, surtout quand elle est compliquée d'endocardite, de pleurésie, de pleuro-pneumonie ou de rhumatisme articulaire, cède entièrement à un traitement tel que celui dont il vient d'être question. L'expérience la plus répétée et la plus exacte nous autorise à déclarer formellement qu'il n'en est point ainsi. Quelques unes des observations suivantes sont bien propres à démontrer notre assertion. Si nous les conservons dans cette seconde édition, c'est qu'elles sont éminemment intéressantes sous le point de vue qui nous occupe, et qu'elles restent là comme un témoignage éclatant du peu de valeur des émissions sanguines telles qu'on les employait avant la nouvelle formule.

OBSERVATION 36e (1).

Jeune homme de 18 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Suppression des douleurs articulaires avec invasion subite d'une pleuro-pneumonie double, et puis d'une péricardite avec épanchement. — Traitement par la méthode *ancienne* des émissions sanguines. — *Guérison lente et difficile.*

« Avrillon, Alexandre, âgé de 18 ans, est entré à la Charité le 27 juin 1833 (service de M. Dalmas). Sa santé a toujours été extrêmement délicate : sa constitution est faible et lymphatique; le travail auquel il est obligé de se livrer dépasse ses forces, et l'endroit où il couche est extrêmement humide. — Ce paraît être là le seul point de départ de la maladie qui l'a d'abord conduit à l'hôpital.

» Trois jours avant son entrée à la Charité, il fut pris subitement de douleurs rhumatismales très vives, qui après avoir, en 24 heures, parcouru successivement toutes les grandes articulations, vinrent en quelque manière établir leur centre de confluence sur les genoux, lesquels en avaient d'ailleurs été le siége primitif. — Douleurs assez vives pour arracher des cris au malade ; fièvre très intense ;

(1) Je dois à l'obligeance de M. Fournet les détails de cette observation.

perte complète de l'appétit; sueurs excessives; tout a augmenté d'intensité jusqu'au moment de son entrée, 27 juin.

» Le lendemain, 28, il a été trouvé dans l'état suivant : La plupart des grandes articulations et surtout celles des genoux, étaient chaudes, tuméfiées, légèrement rougies, et retenues immobiles par l'acuité des douleurs que le malade y ressentait; douleurs qui avec une *fugacité* extrême faisaient des migrations rapides d'une articulation à une autre. La faiblesse du malade était considérable; le pouls plein, fort et fréquent. (*Bourrache miellée; poudre de Dower,* 3 *gr.* (15 *centigr.*)*; saignée de* 3 *pal.; diète.*)

» Dans la nuit du 28 au 29, insomnie, agitation considérable.

» 29. Même état que la veille. (*Même prescription; renouvellement de la saignée.*)

» 30. Les douleurs rhumatismales se sont fixées d'une manière plus spéciale dans les articulations supérieures et dans l'épaule en particulier. (*Bourrache miellée; poudre de Dower,* 8 *gr.* (4 *décigr.*)*; nouvelle saignée de* 3 *pal.;* 2 *bouill.*)

» 1er juillet. Persistance des mêmes symptômes et rien de plus; mais dès la matinée du 2 juillet tout a changé de face. Les douleurs articulaires ont subitement disparu, et le malade s'est au même instant trouvé pris des symptômes suivants : oppression considérable, inspirations très fréquentes et très douloureuses. Douleur très aiguë dans la partie inférieure droite de la poitrine, considérablement exaspérée par une toux sèche et fréquente; même douleur dans la partie inférieure gauche de la poitrine, mais plus vive encore, et occupant d'une manière plus spéciale la région du sein gauche. Deux élèves qui ont, à la visite, ausculté le malade, ont constaté à la partie inférieure des deux côtés de la poitrine, l'existence d'une pleuro-pneumonie, laquelle cependant était plus marquée à gauche qu'à droite; le malade assure n'avoir craché le sang,

ni dans ce moment, ni dans aucun autre temps de la maladie. (*Saignée de 3 pal.; bourrache miellée; 2 bouillons.*)

» 3 juillet. Même état dans les symptômes. (*Pot. gomm. avec sirop diacode, et 15 sangsues sur le sein gauche.*)

» 4. Sonorité à la percussion à la partie postérieure et supérieure de la poitrine jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate, résonnance égophonique à ce niveau et dans toute la partie située au-dessous; matité et absence du bruit respiratoire. — Quant aux symptômes de la pneumonie, ils n'ont jamais été que peu intenses, et ont suivi une marche rapidement décroissante. (Sous l'influence *d'un vésicatoire appliqué vers le sein gauche et de l'administration des diurétiques*, l'épanchement pleurétique de l'un et de l'autre côté a lui-même les jours suivants visiblement diminué.)

» 9. On fait *une saignée de 2 palettes.*

» 11. On commence l'usage *des purgatifs doux.* (*Huile de ricin.*)

» 13. 20 *nouvelles sangsues sont appliquées sur la région du sein gauche.* — Je n'ai pu avoir de renseignements précis sur cette période de la maladie, cependant il ne paraît pas du tout que jusque là on ait rien observé, ou du moins soupçonné du côté du péricarde (*les saignées, les sangsues, les vésicatoires*, qui ont été employés, n'ont été dirigés que contre les accidents de la double pleuro-pneumonie, et surtout de la pleurésie du côté gauche.)

» Plus tard, il est survenu une péricardite dont il importerait de fixer le début. Il ne me paraît pas qu'on puisse le faire remonter plus loin qu'au 16 ou 17 juillet.

» 17 juillet. *Tis. de digitale*, 25 *sangsues sur la région précordiale.*

» 18 juillet. *Lavement et potion purgatifs*; 15 *sangsues au cœur.*

» 19 juillet. *Sinapismes aux mollets; vin de Malaga; renouvellement de la potion purgative, et vésicatoire sur la région du péricarde.*

» A cette époque, M. Dalmas avait reconnu à la région du cœur un bruit de soufflet distinct; oppression et fréquentes défaillances; délire. (C'est pour combattre ces phénomènes ataxiques que l'on avait prescrit *du vin de Malaga et des sinapismes, etc.*)

» 20 juillet. M. *Barth*, interne du service, s'est aperçu que le bruit de soufflet qui avait été très bien constaté les jours précédents avait disparu, et il a reconnu dès ce moment une voussure manifeste à la région précordiale.

» Le bruit de soufflet qu'on avait vu disparaître, le 20 juillet, sous l'influence de l'augmentation de l'épanchement du péricarde, a reparu le 26 juillet. C'est à partir du 28 que j'ai commencé à observer moi-même le malade. Il était alors dans l'état suivant : il n'y a plus d'oppression apparente, seulement encore un reste de douleur sourde, profonde, augmentant dans le décubitus à droite, et qui a son siége à la région péricardienne. Le faciès est tranquille, mais pâle et affaissé; il n'y a rien du côté du ventre ni de la tête.

» *La région du péricarde est soulevée d'une manière frappante, sous forme d'une voussure à base large, étendue depuis la 2e jusqu'à la 5e côte, et dont le centre ou le sommet est élevé au moins à 1/2 pouce (14 mill.) au-dessus du niveau du reste de la poitrine; sur cette voussure les espaces intercostaux sont légèrement agrandis*, et la maigreur du sujet permet aussi de constater que les parties molles intercostales de cette région ont subi un léger refoulement en dehors. Mesurée un peu au-dessous du sein, la circonférence du côté gauche droit de la poitrine l'emporte d'un 1/2 pouce (14 mill.) sur celle du côté gauche. Une matité complète existe dans toute l'étendue de la voussure. — Les battements du cœur sont forts, étendus, mais sans irrégularité, et en même temps sourds et comme profonds. — Appliquée sur la région du cœur, la main n'y éprouve pas de frémissement vibratoire, ce qui est dû sans doute à l'énorme épanchement du liquide. — Enfin, on

entend dans la région du cœur et aux deux artères carotides primitives un bruit de soufflet très prononcé.

La percussion et l'auscultation s'accordent pour démontrer que la résorption de l'épanchement pleurétique n'est point encore achevée. — La respiration se fait 28 fois par minute, et le pouls qui bat 102 fois est encore fort, dur et vibrant.

» Les jours suivants, le malade éprouvait un peu de mieux, quand, le 31 juillet, des imprudences de régime ont déterminé une recrudescence. — Pouls de 114 à 115 pulsations, extrêmement fort et large; oppression manifeste; 30 inspirations par minute. Face plus altérée, yeux cernés, chaleur générale, région abdominale douloureuse, langue rouge et sèche, constipation. Les battements du cœur sont plus tumultueux. (*Le malade est mis à une diète sévère.*)

» Les jours suivants, l'influence de la diète s'est rapidement fait sentir. Dès le 4 août, la respiration est tombée à 20 inspirations, et le pouls à 96 ou 98 pulsations. — Les battements du cœur sont beaucoup moins forts et moins profonds; le bruit de soufflet a diminué; la matité précordiale n'est plus aussi étendue, et la voussure est manifestement moins prononcée. Mesurée, la poitrine n'offre plus qu'une différence de 3 lignes (7 mill.) en faveur du côté gauche. Déjà le décubitus est indifférent, et la résorption de l'épanchement pleurétique s'opère d'une manière très sensible.

» Le 7 août, tout est mieux encore : les forces du malade se refont; on n'aperçoit plus qu'une légère voussure de la région précordiale; la matité n'occupe plus qu'un bon pouce de rayon. Le bruit de soufflet du cœur et des artères n'est plus que faible; les battements du cœur beaucoup plus calmes conservent encore quelque chose de sourd et de profond; et avec de l'attention, l'oreille appliquée à la région précordiale, perçoit de temps en temps une sorte de gargouillement, de flot de liquide, phénomène dont l'ap-

parition est due sans doute à la diminution considérable de l'épanchement (1).

» Le 11, le malade a mangé la 1/2, et une légère recrudescence est aussitôt apparue ; mais un régime plus modéré en a fait justice dès le jour même.

» Enfin, le malade est sorti le 12 août, la face ayant une teinte plus vitale, la peau plus colorée, les forces presque entièrement revenues ; n'éprouvant aucune douleur, aucune oppression, aucune gêne précordiale. La voussure n'était presque plus appréciable, la matité presque réduite à l'état normal ; le bruit de soufflet à peu près nul, tant dans le cœur que dans les artères carotides ; les battements du cœur entièrement calmes et redevenus superficiels ; et la respiration, ainsi que la sonorité, reviennent progressivement dans la partie inférieure et postérieure de la poitrine, sans toutefois avoir encore atteint le degré normal. »

Réflexions. — On voit que la maladie s'est montrée rebelle aux émissions sanguines non formulées à notre manière, et qu'elle s'est prolongée plus d'un mois. Ajoutons qu'à la sortie, le cœur n'était pas dans un état complétement normal.

OBSERVATION 37e.

Homme de 39 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Péricardite et probablement endocardite. — Saignées générales et locales non répétées suivant la nouvelle formule ; tartre stibié à haute dose ; convalescence vers le vingtième jour seulement. — Guérison incomplète les jours suivants (il reste un léger bruit de souffle *sibilant* dans la région précordiale).

Étienne Brunel, âgé de 39 ans, fortement constitué, journalier, cheveux châtains, jouissant habituellement d'une bonne santé, malgré les fatigues et les vicissitudes atmo-

---

(1) Ce bruit se passait sans doute dans l'estomac ou les intestins, et non dans le péricarde. Pour qu'il eût eu lieu dans ce dernier, il aurait fallu un épanchement simultané de gaz et de liquides. Je suis surpris de l'explication qu'en donne M. Fournet.

sphériques auxquelles l'expose sa profession, disait être malade depuis une vingtaine de jours, lorsqu'il fut admis à la Clinique (n° 4, salle Saint-Jean-de-Dieu), le 19 janvier 1833.

Il y a dix ans, cet homme, après s'être baigné à l'eau froide dans un moment où son corps était fortement échauffé, fut affecté d'un rhumatisme pour lequel il passa six semaines à l'hôpital. Depuis cette époque, il a éprouvé à diverses reprises des douleurs rhumatismales, et c'est pour une maladie de ce genre qu'il est entré dans notre service.

20 *janvier*. Presque toutes les articulations des membres supérieurs et inférieurs sont douloureuses, et les mouvements de ces parties très difficiles.

État de prostration et d'immobilité générale; visage animé; pouls à 98, assez fort; température de la peau à 37°; sueur assez abondante; point de gêne dans la respiration; insomnie; sens et facultés intellectuelles à l'état sain; soif médiocre; langue humide et rosée. (*Saignée de 3 à 4 palett.; bour. et viol. miell.; lav.; diète.*)

21.— Peu de changement. (*Saignée de 4 palettes.*)

22.— Peu de soulagement. (*Tartre stibié gr.* vj (3 *décigr.*) *dans une potion gomm. édulc. avec sir. diacode.*)

La potion émétisée est continuée les cinq jours suivants.

29. — Amélioration notable dans l'état des articulations. Les membres inférieurs ne sont plus douloureux et exercent assez librement leurs divers mouvements. Le rhumatisme n'occupe plus que les deux épaules et le coude gauche.

La langue est humide, le malade a de l'appétit, mais il ne peut faire quelques pas sans être essoufflé, et s'il se couche sur le côté gauche ou sur le côté droit, il éprouve dans la région du cœur une douleur qui le force à se recoucher sur le dos. Ces dernières circonstances fixèrent notre attention sur l'état du cœur, que nous avions négligé

pendant tout le temps que le rhumatisme sévit avec violence, bien que le malade eût accusé assez vaguement une douleur vers la base de la poitrine et la région précordiale.

La percussion de cette région donnait un son mat dans une grande étendue (jusqu'à 3 pouces (81 *mill.*) au-dessous du téton); les battements du cœur étaient sourds, lointains et accompagnés d'un bruit de souffle, qui se terminait par un petit sifflement analogue à un cri d'oiseau (1). (20 *sangsues sur la région précordiale.*)

30. — A peu près même état. (15 *sangsues sur la région précordiale.*)

1er *février.* — La matité de la région précordiale a un peu diminué d'étendue : persistance du souffle et du *cri* indiqués plus haut. Le malade se trouve soulagé : il peut se coucher sur l'un ou l'autre côté. — La respiration est pure ; il n'existe ni toux ni expectoration. Les douleurs articulaires se dissipent peu à peu. (*Saignée de 3 pal.; jul. acét. morph.* 1/2 *gr.* (25 *milligr.*); *diète.*)

3.— Peu de changement ; le malade se trouve assez bien. (12 *sangsues à la région du cœur.*)

4. — Le malade se trouve de mieux en mieux ; il éprouve cependant encore quelques douleurs dans les articulations, et dort peu ; pouls à 82, respiration à 19. (8 *sangsues sur la région précordiale.*)

Jusqu'au 11, les symptômes sont à peu près stationnaires, si ce n'est que les battements du cœur deviennent plus sensibles au toucher. Le malade ne peut rester couché quelque temps sur les côtés sans éprouver de nouveau une douleur qu'il rapporte au cœur.

11. — Le bruit de souffle et de roucoulement de la région

---

(1) On *diagnostique* une *endo-péricardite.* C'est ici un des premiers cas qui nous ont mis sur la voie de la découverte de la loi de coïncidence de l'endocardite avec le rhumatisme articulaire aigu.

précordiale persiste; il existe à son maximum, à un pouce (28 *mill.*) au-dessous et en dehors du téton; il est manifestement isochrone aux battements du cœur et ne s'entend pas à la partie postérieure de la poitrine. — Les artères carotides et sous-clavières n'offrent aucun bruit anormal.

Les membres ne sont nullement douloureux; l'état général est bon, et le malade mange le quart. (20 *sangsues sur la région précordiale; cataplasme; bouillons.*)

12. — Les sangsues étaient fort petites et ont peu saigné. Le bruit de souffle continue, mais le roucoulement ou cri plaintif par lequel il semble se terminer a notablement diminué; il reste encore un sentiment de malaise et de tiraillement dans la région du cœur. Le pouls est régulier, sans fréquence. (20 *nouvelles sangsues sur la région précordiale.*)

13. — Soulagement; battements du cœur plus distincts, le bruit de souffle a diminué et le sifflement musical surtout. (*Vésicatoire sur la région précordiale; eau de Seltz; le quart.*)

Du 14 au 25, le malade va de mieux en mieux chaque jour; ce n'est que par intervalles et après un certain nombre de pulsations, qu'on entend le cri de roucoulement, et le bruit de souffle diminue sensiblement; la matité est presque rentrée dans les limites de l'état normal; le malade ne souffre nulle part, et peut se coucher des deux côtés; il se lève, se promène, sans éprouver d'essoufflement; le pouls est régulier, assez développé. (*La demie d'alim.*)

27. — Il ne reste qu'un léger bruit de souffle en dehors du téton. Je fais marcher le malade pendant un certain temps dans la salle; il descend et remonte l'escalier, et nous l'examinons ensuite. Il était médiocrement essoufflé, et l'on entendait alors un bruit de sifflement à la région précordiale.

Cet homme est sorti de l'hôpital se trouvant parfaitement guéri; ses forces étaient revenues; sa respiration était com-

plétement libre ; il n'existait ni enflure, ni état violacé de la face, ni palpitations, ni irrégularité du pouls. Il ne restait rien autre chose qu'un léger bruit de souffle dans la région précordiale, et spécialement vers l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

Réflexions. — Je n'ai pas revu le malade depuis sept ans qu'il est sorti, bien que je lui eussse recommandé de venir nous voir, s'il éprouvait quelque accident nouveau.

La 28e observation du traité de M. Hope offre quelques points de contact avec la précédente. (Elle a pour titre *péricardite aiguë, adhérence du péricarde.*) Le sujet de cette observation, âgé de 22 ans, était atteint d'un rhumatisme articulaire. Le premier bruit du cœur était un bruit de soufflet prolongé, le second ressemblait à un *souffle fait avec les lèvres presque fermées.* M. Hope se demande si la cause de ce second bruit était le rétrécissement inflammatoire des valvules.

Quant à notre malade, auquel je reviens encore un instant, je ne puis le regarder comme *radicalement* guéri ; et aujourd'hui qu'une longue expérience m'a familiarisé avec le traitement des inflammations du cœur, je regrette vivement de n'avoir pas, dans ce cas, insisté avec plus de vigueur sur les émissions sanguines. En agissant ainsi, j'aurais pu me dispenser d'administrer l'émétique, et le cœur se fût plus complétement dégagé.

L'observation suivante va nous offrir un nouvel exemple de la résistance qu'offre la maladie qui nous occupe, quand elle n'est combattue que par ce dernier moyen (*l'émétique*). Aussi puis-je affirmer qu'il sera désormais abandonné par tout praticien qui connaîtra *à fond* les effets tout-puissants de la nouvelle formule des émissions sanguines bien appliquée.

OBSERVATION 38e (1).

Enfant de 12 ans. — Rhumatisme articulaire aigu; péricardite. — Usage prolongé du tartre stibié à haute dose, après l'administration d'un lavement purgatif et d'un vomitif. — Le malade se rétablit très lentement et sort dans un état de santé mal assurée.

Leroy, âgé de 12 ans, d'une constitution délicate, nerveuse, né d'un père rhumatisant (son aïeul paternel était également tourmenté par des douleurs rhumatismales), travaillait comme apprenti argenteur dans un atelier vaste, bien aéré, mais était fréquemment exposé à des alternatives de chaud et de froid par suite des nombreuses courses qu'il faisait en ville. Souvent, après avoir quitté ses fourneaux, le corps baigné de sueur, il a eu ses vêtements trempés par la pluie; couchant d'ailleurs dans une soupente humide et mal aérée, il éprouvait depuis trois jours des frissons irréguliers suivis de bouffées de chaleur, de malaise et d'inappétence, lorsque dans la nuit du 9 au 10 octobre, il fut pris d'une douleur vive, intolérable, de l'articulation tibio-tarsienne gauche, et de fièvre.

Le lendemain, cette articulation offre du gonflement, de la chaleur et de la rougeur : le malade est contraint de garder le lit.

Dans la nuit du 10 au 11, le pied et le genou droits deviennent simultanément douloureux; la fièvre est intense. On transporte le malade à l'hôpital dans la journée du 11, et il offre le lendemain l'état suivant : face pâle, portant l'empreinte de la souffrance; rougeur, douleur et tuméfaction considérables des deux pieds; douleur sans tuméfaction apparente des deux genoux.

Le malade est couché sur le dos; il est immobile dans son lit; le plus léger mouvement des membres inférieurs lui arrache des cris; la peau est chaude, sans moiteur; le

---

(1) *Lancette Française* (n° du 4 janvier 1834).

pouls plein, dur, à 112 par minute; toux légère par intervalles; respiration pure en avant; pas de dyspnée, pas de douleurs thoraciques. (*Oxymel, deux pots; bouillon aux herbes; lavement purgatif; bain chaud; cataplasmes recouverts de taffetas gommé sur les articulations malades; diète.*)

13. La face est très altérée, la parole est haletante, la respiration courte et accélérée, les ailes du nez se dilatent à chaque inspiration; lorsqu'on approche de son lit, il crie : *l'estomac! l'estomac!* Il semble, dit-il, qu'on lui arrache cet organe, et il montre la région épigastrique et précordiale. La percussion du côté gauche du thorax est tellement douloureuse, qu'il est difficile de constater la sonorité de cette portion de la poitrine; l'auscultation fait entendre un bruit respiratoire pur, sans aucun mélange de râle; le pouls est petit, accéléré, et offre quelques irrégularités (96 pulsations et 40 inspirations inégales). La rougeur des pieds a disparu; le gonflement et la douleur sont beaucoup moins prononcés. Les membres supérieurs sont toujours libres. (*Ipécacuanha* 15 *grains* (814 *milligr.*); *tartre stibié* 1 *grain* (5 *centigr.*) *en trois doses; tilleul deux pots; embrocations avec le baume tranquille sur la poitrine et les articulations douloureuses.*)

Cinq vomissements bilieux à la suite du vomitif; même nombre de déjections liquides.

Le malade a été moins souffrant dans le reste de la journée; mais, la nuit, les douleurs se sont de nouveau exaspérées.

14. Douleur vive, déchirante, de la région précordiale; parole haletante; face légèrement violacée; pouls petit, régulier, à 78; respiration à 48. *Le côté gauche du thorax offre une saillie manifeste au niveau du cœur; le son est mat sur le sternum et les parties qui l'avoisinent à gauche dans une assez grande étendue;* les battements du cœur sont tumultueux; la respiration est pure.

Les articulations des pieds sont presque entièrement li-

bres. Les genoux donnent toujours des signes de souffrance, l'articulation du poignet droit a été envahie. (*Tilleul* 2 *pots*; 4 *grains* (217 *milligr.*) *de tartre stibié dans* 6 *onces* (187 *gram.*) *d'infusion de tilleul*, *avec addition d'une once* (31 *gram.*) *de sirop simple*; 1 *once* (31 *gram.*) *de sirop de pavot*; 1 *gros* (4 *gram.*) *d'eau de fleurs d'oranger à prendre par cuillerée d'heure en heure.*)

15. La potion a été prise tout entière : un seul vomissement et sept évacuations alvines ont eu lieu.

La langue reste humide et conserve son enduit; la soif est très vive, le ventre douloureux; mais la douleur paraît résider dans les muscles qui sont très tendus et forment une espèce de plan solide.

Tuméfaction douloureuse du poignet droit; sentiment de gêne dans les articulations des genoux et du cou-de-pied. La dyspnée est moins intense, la parole n'est plus entrecoupée, la face est naturelle; le malade a dormi pendant une partie de la nuit; la peau est moite; le pouls bat 90 fois par minute, et n'offre pas d'irrégularité; 36 inspirations.

La région latérale gauche du thorax offre toujours une voussure très manifeste; la matité persiste. (On continue *le tartre stibié*; *tilleul* 3 *pots*; *deux demi-lavements émollients.*)

Le bien-être éprouvé ce matin par le malade n'a pas été de longue durée. Vers midi, il y a eu un brusque changement dans la température et dans l'état hygrométrique de l'air : le temps est devenu subitement pluvieux. Dans l'après-midi, les douleurs se sont réveillées; elles ont arraché au malade des cris aigus qui ont persisté pendant toute la durée de la nuit (1).

16, au matin. Dyspnée intense, 46 inspirations par mi-

---

(1) Le malade attribue lui-même cette recrudescence au changement de temps.

nute, face altérée; les douleurs ont envahi l'épaule gauche qui jusque là était restée intacte; le pied droit est de nouveau rouge et tuméfié; les hanches et les jambes sont également le siége de vives douleurs, ainsi que les parois abdominales et les parties génitales; envies fréquentes d'uriner, sans pouvoir satisfaire ce besoin. Pouls à 100 pulsations; peau moite; 5 à 6 évacuations; pas de vomissements. (*Même prescription.*)

17. Un vomissement et deux évacuations liquides; transpiration abondante; pouls 104, irrégulier; saillie, matité et douleur de la région précordiale; même état des articulations que la veille. (6 *grains* (326 *milligr.*) *de tartre stibié.*)

18. Le gonflement et la douleur des articulations des membres ont disparu. Le malade n'éprouve qu'un sentiment d'engourdissement de ces parties; même dyspnée (6 *grains* (326 *milligr.*) *de tartre stibié.*)

19. 4 vomissements verdâtres; pas de déjections; nausées continuelles (il ne prend sa potion qu'avec une extrême répugnance). Les mouvements des membres sont presque entièrement libres. Le malade n'éprouve que quelques douleurs vagues dans le thorax, le ventre, les lombes et les parties génitales. (4 *grains* (217 *milligr.*) *de tartre stibié.*)

20. Un vomissement, pas de selles; pouls à 78, régulier; expression de la physionomie naturelle; état général bon. Le malade demande à manger pour la première fois; la respiration est moins accélérée (elle est descendue à 28. (4 *grains* (217 *milligr.*) *de tartre stibié.*)

21. Une selle naturelle; pas de vomissements; membres libres, légères douleurs des lombes; pouls à 80. 3 *bouillons.*

Dès ce moment, le malade entre en convalescence. Les douleurs rhumatismales ne reparaissent plus; *mais le plus léger écart de régime ramène la diarrhée. La respiration devient parfois gênée; l'auscultation fait entendre un bruit de soufflet très manifeste.*

Le malade quitte l'hôpital le 5 novembre.

Réflexions. — Dans ce cas, comme dans le précédent, le tartre stibié a été employé. Ce moyen, dans l'un et l'autre cas, n'a point notablement enrayé la marche de l'inflammation du tissu séro-fibreux du cœur.

Certes, je ne suis prévenu, *à priori*, ni pour ni contre telle ou telle méthode, tel ou tel moyen; mais lorsque l'expérience me semble avoir prononcé, d'après le témoignage d'un grand nombre de faits bien observés, en faveur d'une méthode ou d'un moyen quelconque, j'ai pour principe de me conformer à l'arrêt de ce suprême juge. Or, je ne crois pas m'écarter de ce principe, en déclarant hautement ici que les émissions sanguines, telles que nous les pratiquons aujourd'hui, l'emportent infiniment sur toutes les autres méthodes dans le traitement de la péricardite aiguë, comme dans celui de toutes les autres phlegmasies. J'ajoute que le fait qui vient d'être rapporté est bien propre à faire ressortir cette supériorité.

Toutefois, il est des cas où le cœur est si violemment pris, qu'il ne se dégage pas complétement dès les premiers jours de l'emploi des émissions sanguines coup sur coup elles-mêmes. Tel est le suivant.

OBSERVATION 59e.

Jeune homme de 24 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Symptômes de péricardite et d'endocardite (augmentation de l'étendue et de la force des battements du cœur; matité de près de cinq pouces en hauteur et en travers dans la région précordiale; bruit de soufflet). — Émissions sanguines suivant la nouvelle formule; plus tard, un purgatif et un vésicatoire à la région précordiale. — Guérison rapide du rhumatisme. — Persistance assez prolongée des symptômes de l'affection du cœur.

Un jeune homme de 24 ans, facteur d'orgues d'église, d'une constitution assez forte, un peu maigre, cheveux d'un châtain foncé, peau blanche, mince et fine, était malade depuis la nuit du 4 au 5 octobre 1834, lorsqu'il

fut admis, le 8 du même mois, dans le service clinique (n° 22, salle Saint-Jean-de-Dieu). Ses parents n'ont jamais eu d'affection rhumatismale ; son logement est sec et sain, mais il travaille dans les églises et y passe une partie de la journée.

Il fut pris, il y a 4 ans, pendant une tournée qu'il faisait en province, d'une douleur très vive dans le genou gauche qui le retint au lit pendant 8 jours.

Vers le milieu de septembre dernier, il éprouva d'abondantes épistaxis qui se renouvelèrent chaque jour jusqu'à la fin de ce mois.

Il raconte que le vendredi, 3 octobre, sans cause bien connue, il ressentit un malaise général, des frissons, puis de la chaleur et de la fièvre. Le lendemain, il était à peu près dans le même état ; il alla prendre un bain et se mit au lit. Dans la nuit du 4 au 5, il eut des douleurs très vives dans toutes les articulations. Depuis lors, il cessa de manger, but de la tisane, et se fit transporter le 8 octobre à la Charité.

9. Décubitus dorsal ; immobilité ; douleurs vives dans presque toutes les articulations, plus fortes dans les coudes et les épaules ; le moindre mouvement arrache au malade des cris douloureux ; la peau est en sueur, très chaude, couverte de petites taches d'un rouge peu vif, avec un petit point saillant au centre, et contenant un liquide transparent. — Cette éruption est très abondante sur les parties supérieures et latérales de la poitrine et plus encore vers les flancs et les lombes ; elle existe aussi à la partie interne des bras, enfin, elle s'étend, mais rare et disséminée, sur la partie externe de l'avant-bras et sur le dos de la main ; les cuisses et les jambes en sont dépourvues.

Autour des articulations du poignet et des coudes, il existe de l'empâtement sans rougeur notable, avec gonflement des veines ; la respiration n'est point gênée ; le pouls est fort, développé.

Les battements du cœur sont très étendus, très sensibles au toucher et à la vue. — La matité de la région précordiale a 5 pouces (135 millim.) transversalement et 4 pouces (108 mill.) de haut en bas : dans tout cet espace, les parois de la poitrine sont soulevées par les contractions du cœur. — Au niveau, en dedans et un peu au-dessus du sein, on entend un beau bruit de soufflet, presque sibilant, plus obscur au-dessous du mamelon. — On l'entend pendant le premier bruit du cœur particulièrement; cependant le second est aussi plus rude et plus sec qu'à l'état normal.

La respiration se fait sans souffle, sans râle; elle est seulement un peu faible.

Diagnostic. — *Rhumatisme articulaire aigu, compliqué d'endo-péricardite aiguë.*

Prescription. — *Deux saignées de 3 à 4 palettes; vent. scarif. région précord. 3 palett.; violet. et bourr. édulc. 4 pots; lav. émoll.; catap.; diète.*

10. Le malade a éprouvé du soulagement : il a moins de douleurs dans les articulations des membres inférieurs, qu'il peut remuer ; les épaules sont douloureuses encore ; les poignets sont plus libres. — Les vésicules de la peau sont très abondantes et presque confluentes dans les flancs et sur les côtés de la poitrine, de la grosseur d'un grain de millet, entourées à leur base d'un cercle moins rouge qu'hier. (Cette éruption constitue la *miliaire* des nosologistes.)

La respiration est un peu gênée; le pouls bat 92-96 par minute ; il est plein, assez fort.

La langue est blanche, humide; pas de selles.

Les sueurs sont très abondantes.

Pas de douleurs dans la région précordiale où l'on entend le même bruit de souffle.

Le sang des deux saignées est couvert d'une forte couenne, de 3 à 4 lignes d'épaisseur, dense et analogue à une peau de daim ou de chamois; le caillot est d'une bonne consistance.

Une saignée de 3 pal. — Le reste ut suprà.

11. Amélioration plus marquée ; nulle douleur dans les pieds et les genoux ; les épaules sont toujours plus douloureuses que les coudes, mais elles le sont à un moindre degré que la veille : c'est surtout pendant la nuit que les douleurs sont plus prononcées.

La peau est couverte de sueur.

Nulle douleur dans la région précordiale ; même bruit. — Pouls à 84 pulsations, moins fort.

Légère oppression.

Caillot dense et consistant ; couenne retroussée, un peu moins épaisse que celle d'hier. (*Une saignée de* 3 *palett.* 1/2 ; *ventouses à la région précord.* 3 *palet.*)

12. Beaucoup moins de douleur dans les épaules ; il n'en existe plus nulle part ailleurs. — Le malade a dormi ; pouls moins fort, à 84.

Disparition de l'oppression depuis l'application des ventouses. — Le bruit de souffle a diminué.

Pas de couenne bien distincte sur le caillot, qui est ferme et résistant. Les vésicules cutanées sont extrêmement nombreuses et forment aujourd'hui de véritables et gros *sudamina.*

13. Le malade continue à aller mieux : peu de gêne dans la respiration ; les épaules sont encore un peu douloureuses. Constipation encore aujourd'hui (c'est le 5e jour). Pouls à 80-84, régulier, sans plénitude.

La matité de la région précordiale a diminué de moitié (2 pouces 1/2 (68 millim.) verticalement et 2 pouces (54 millim.) transversalement). — Le bruit de souffle a aussi beaucoup diminué.

Les *sudamina* sont très considérables, confluents sur les côtés de la poitrine et du ventre ; quelques uns ont le volume d'une grosse tête d'épingle. La rougeur de leur base a totalement disparu. (*Lavem. purgat.; — 2 bouillons.*)

14. Urines d'une couleur foncée. (Un nuage épais occupe

la moitié inférieure du verre qui les contient.) — Le sommeil est bon, les douleurs des épaules sont presque nulles; 72 pulsations. (Le pouls est moins plein et moins fort qu'hier.) — Langue bonne; une selle.

Le bruit de souffle s'entend à peine. (2 *bouill.;* — 2 *potag.*)

15. Il ne reste plus qu'un peu de gêne dans les épaules; 60 puls. — Langue bonne; pas de selles; le bruit de souffle a encore diminué et ne s'entend presque plus du tout. (*Bouill. aux herbes; huile de ricin*, 60 *gram.*)

16. Bien. — 56 puls. — Même état du cœur. Les articulations se dégagent chaque jour davantage. — 2 ou 3 selles par le purgatif.

17, 18, 19. Un léger bruit de souffle accompagne encore les battements du cœur.

20. L'impulsion du cœur se fait sentir dans une étendue encore considérable : on entend aujourd'hui un triple bruit imitant le rhythme du bruit de rappel. Le premier bruit est accompagné de souffle, et les deux autres d'un léger bruit de râpe. (*Ventouses scarif. région du cœur* (2 *palett.*); *looch thrid.*)

21. Les battements du cœur sont moins forts qu'hier. Le bruit de soufflet est moins marqué.

22. On mesure de nouveau la matité du cœur : elle est de 4 p. 1 lig. (110 mill.) transversalement, et de 3 p. (81 mill.) verticalement.

Les battements du cœur changent de place suivant que le malade reste couché sur le dos, ou qu'il se met à son séant, ou qu'il se penche d'un des deux côtés. Le déplacement est d'environ un pouce à un pouce et demi (27 à 41 mill.) de haut en bas, et d'un pouce à demi à deux pouces (41 à 54 mill.) en travers. — Le pouls est à 44-48. (*Large vésicatoire sur la région du cœur.*)

23. Les trois bruits du cœur sont parfaitement distincts; 44-48 puls. (3 *bouill.*, 3 *pot.*)

Dans les derniers jours d'octobre, j'examinai le malade

après lui avoir fait descendre et monter l'escalier. Cet exercice ne fut accompagné ni d'oppression, ni de palpitations. Le malade se trouve parfaitement bien depuis déjà plus de quinze jours, et serait sorti de l'hôpital si nous ne lui avions conseillé d'y rester encore.

Les battements du cœur ont perdu de leur étendue et de leur intensité. Depuis l'application du vésicatoire, le second bruit ne se fait plus ordinairement en deux temps, comme auparavant; cependant, il est des jours où cette circonstance a lieu, et alors une sorte de craquement ou de râclement léger accompagne le mouvement du cœur, pendant lequel s'opère le second bruit. Le bruit de souffle, pendant la contraction ventriculaire, est moins fort; une légère voussure que nous avions remarquée à la région précordiale, n'existe plus.

Les artères n'offrent aucun bruit anormal. Elles battent toujours lentement (48 fois par minute). — *Le malade mange la demie.*

Sortie, le 3 novembre 1834. Le malade est gai, a repris toutes ses forces; son teint est frais, ses lèvres rosées. Cependant les mouvements du cœur sont plus étendus qu'à l'état normal (on les aperçoit dans les 2e et 3e espaces intercostaux, qui sont fort larges). La pointe du cœur continue à se faire sentir dans des lieux différents, selon que le sujet affecte la position horizontale ou verticale. La matité de la région précordiale occupe une surface d'environ neuf pouces carrés (244 mill.) (1).

---

(1) J'avais engagé le malade à venir me voir s'il éprouvait quelque accident du côté du cœur. Il est venu, le 25 novembre, conduisant son frère, atteint d'une maladie semblable à la sienne. Quant à lui, il se porte à merveille, est gai et ne se plaint point de palpitations. Les battements du cœur sont réguliers, sans bruit anormal, un peu forts et étendus.

OBSERVATION 40e.

Homme de 35 ans. — Six attaques de rhumatisme articulaire. — A l'époque de la dernière, symptômes de péricardite (matité très étendue dans la région précordiale ; bruit de *râpement diffus*, etc.). — Plus tard, pleuresie. — Émissions sanguines générales et locales répétées plusieurs fois ; vésicatoire, etc. — Guérison complète.

Jean-Antoine Lioté, âgé de 35 ans, d'une constitution peu vigoureuse, châtain, ayant la peau fine, mince, pâle, fut admis à la Clinique (n° 11, salle Saint-Jean-de-Dieu), le 6 décembre 1834. Sa profession de *saltimbanque* l'expose à toutes les vicissitudes atmosphériques, et c'est à cette circonstance qu'il attribuait le rhumatisme articulaire aigu pour lequel il entra à l'hôpital, maladie dont il avait déjà eu antécédemment cinq attaques. En 1819, il fut aussi traité d'une pleurésie gauche, à l'hôpital Cochin.

La maladie qui le conduit à l'hôpital ne date que de cinq à six jours. Presque toutes les articulations ont été prises (il a été saigné trois jours avant son entrée).

Voici les symptômes qu'il présentait, le lendemain de son arrivée à la visite.

Les articulations des membres inférieurs et supérieurs sont tellement douloureuses, que le moindre mouvement est impossible ; elles sont gonflées, et la peau qui les recouvre est tendue, luisante, chaude ; décubitus dorsal ; physionomie exprimant l'abattement et l'anxiété ; face rouge, couverte de sueur ; fièvre vive (pouls à 104, plein, large et développé).

Le malade se plaint d'une douleur dans la région précordiale. Le double bruit du cœur est complétement masqué par un bruit de scie ou de râpe diffus, ayant son maximum d'intensité vers la pointe du cœur. La matité de la région précordiale est de 4 pouces (108 mill.) en travers et de haut en bas. La main appliquée sur la région où existe la matité ne distingue que très confusément les battements du cœur.

Diagnostic. Rhumatisme articulaire aigu, compliqué de *péricardite* et peut-être d'*endocardite*.

Quatre saignées de trois palettes, trois applications de ventouses scarifiées de deux palettes chacune; des frictions mercurielles sur les articulations, un vésicatoire sur la région précordiale, les boissons légèrement diaphorétiques, et quelques potions gommeuses avec 6 à 8 grains (3 à 4 décigr.) de thridace, tels furent les moyens mis en usage.

A la fin du mois de décembre, il ne restait plus de trace du rhumatisme; la matité de la région précordiale était rentrée dans ses limites normales, et il n'existait qu'un léger bruit de frôlement diffus dans la région précordiale. Le malade mangeait le huitième d'aliments.

Le 3 janvier, il survient des signes d'une pleurésie gauche (point de côté, souffle bronchique, égophonie, pas de respiration vésiculaire, respiration accélérée, fièvre). — Une nouvelle saignée est pratiquée (1), et des ventouses scarifiées sont appliquées sur le côté douloureux. — Plus tard, un large vésicatoire est appliqué sur le même côté.

Les accidents ne tardent pas à se dissiper, et le malade est mis au quart, le 9 janvier. Le pouls était à 68 par minute, et le double claquement du cœur était revenu à son état normal, sans mélange d'aucun bruit de souffle ou de râpe.

Le malade obtient sa sortie le 18 janvier, six semaines environ après son entrée. Il fut examiné avec soin, et nous constatâmes de nouveau, comme nous l'avions fait tant de fois déjà, le retour du double bruit du cœur à son état normal. La matité de la région précordiale n'était plus que d'un pouce carré, c'est-à-dire la 16e partie de celle qui existait au moment où le malade fut examiné pour la première fois.

---

(1) Le sang fourni par cette saignée, comme celui fourni par toutes les précédentes, se recouvrit d'une couenne épaisse, ferme, élastique, résistante, polie à sa surface, et pour ainsi dire organisée en véritable membrane.

OBSERVATION 41e.

Homme de 37 ans. — Rhumatisme articulaire aigu. — Symptômes d'endo-péricardite (matité, bruit de frottement superficiel et bruit de souffle dans la région précordiale). — Guérison par les émissions sanguines répétées, l'application d'un vésicatoire et l'administration de la digitale.

François Bailli, âgé de 37 ans, palefrenier, d'une forte constitution, fut admis à la Clinique (n° 4, salle Saint-Jean-de-Dieu, le 8 novembre 1834). Cinq mois auparavant, il avait eu, disait-il, une *fluxion de poitrine*, pour laquelle il fut saigné trois fois. A la suite de cette maladie, il éprouva des douleurs de rhumatisme, qu'il attribuait aux alternatives de chaud et de froid auxquelles il est souvent exposé. Le rhumatisme fut combattu par les sudorifiques. Le malade était à peine en état de marcher, qu'une nouvelle affection du même genre se déclara, et c'est pour en être traité qu'il est venu à l'hôpital.

Le rhumatisme occupe cette fois, et les membres supérieurs et les membres inférieurs, mais particulièrement les genoux, les coudes et les articulations des deux mains.

Une fièvre très vive accompagne la fluxion inflammatoire des articulations; le pouls est fort, régulier, à 82-88.

La région précordiale n'est pas notablement douloureuse. Elle rend un son mat dans une étendue de 2 pouces (54 mill.) en travers et verticalement. On y entend très distinctement un bruit de frottement superficiel, plus marqué dans la région des cavités droites.

Diagnostic. *Rhumatisme articulaire aigu, compliqué de péricardite.*

Trois saignées de 3 à 4 palettes (1), l'application de ventouses scarifiées sur la région précordiale (2 palettes); plus tard, un vésicatoire sur la même région et l'administration de la digitale, amenèrent une complète guérison.

(1) Le sang de toutes ces saignées se couvrit d'une couenne épaisse, ferme, résistante, élastique.

Il existait encore un souffle marqué à la région précordiale, lorsque déjà tous les autres symptômes avaient complétement cessé, et que le malade mangeait la demie (ce bruit est un des signes d'après lesquels nous fûmes porté à penser qu'il avait existé une endocardite en même temps qu'une péricardite). Mais les bruits du cœur étaient revenus presque complétement à l'état normal lorsque le malade sortit de l'hôpital, le 15 décembre, cinq semaines après son entrée (1).

OBSERVATION 42e.

Jeune homme de 30 ans. — Pleuro-pneumonie compliquée de péricardite (matité à la région précordiale; obscurité des battements du cœur, dont les bruits sont sourds et profonds). — Abondantes émissions sanguines générales et locales, répétées coup sur coup. — Guérison très rapide (convalescence dès le quatrième ou le cinquième jour après l'entrée).

Un porteur d'eau, âgé de 30 ans, d'une taille très élevée, d'une forte constitution, éprouvait depuis quatre ou cinq jours les symptômes d'une *fluxion de poitrine*, lorsqu'il fut admis à la Clinique (n° 14, salle Saint-Jean-de-Dieu), le 19 décembre 1834.

Le 20, à la visite, voici quel était l'état du malade :

Le visage était le siége d'un érysipèle commençant; les lèvres étaient sèches.

Le crachoir contenait une médiocre quantité de crachats vitriformes, d'une teinte rouillée, médiocrement visqueux.

Douleur vive dans le côté gauche de la poitrine ; 40 à 44 inspirations par minute.

La partie postérieure du côté gauche de la poitrine rend un son un peu obscur, depuis la base jusqu'au sommet ; et l'on y entend un râle sibilant, suspirieux, avec un peu

---

(1) Ce malheureux a fini par succomber, en 1838, à une maladie organique du cœur. Il était alors dans le service de M. le professeur Andral. J'ai rapporté la suite de son observation dans mon *Traité clinique du rhumatisme articulaire*. Paris, 1840, pag. 186 et suiv.

de souffle dans la région de l'omoplate. — La partie postérieure du côté droit résonne passablement dans ses deux tiers inférieurs, mais ne résonne presque nullement dans la région du scapulum où existe du râle crépitant, du souffle bronchique et une brochophonie très retentissante.

Les battements du cœur sont obscurs et profonds. La percussion donne 3 pouces (81 millim.) de matité transversalement et 4 pouces (108 millim.) verticalement. — Les bruits du cœur sont lointains, profonds, mal dessinés (le premier bruit est très sourd et le second presque imperceptible). En faisant coucher le malade sur le côté droit, la matité s'est *déplacée* et le premier bruit du cœur est devenu plus distinct (il est accompagné d'un tintement métallique); dans la position assise, la matité s'est également *déplacée*.

Fièvre très vive. (Pouls à 120-124; peau très chaude.)

Diagnostic. *Pleuro-pneumonie au premier degré, compliquée de péricardite avec épanchement. — Érysipèle à la face.*

Prescription. 2 *saignées de* 4 *à* 5 *palett.; vent. scarif. rég. précord.* 3 *palett.; catapl.; guim. viol. édulc. — Diète.*

21. Le sang des saignées est ferme et recouvert d'une couenne résistante, élastique, avec renversement des bords du caillot. Crachats fortement rouillés, plus visqueux que la veille; respiration plus libre (32 inspirations); râle crépitant en arrière, à droite, etc. — Cessation du *point de côté.*

Pouls à 124, régulier, plus développé que la veille. *La matité de la région précordiale a presque diminué de moitié (elle n'est plus que de* 2 *pouces* (54 *millim.*) *verticalement et de* 2 *pouces* 2 *lignes* (59 *millim.*) *transversalement); les battements du cœur sont plus sensibles au toucher, et le double claquement de cet organe se fait entendre, quoique plus sourdement qu'à l'état normal.* Nul frémissement cataire à la région précordiale.

Le visage est encore rouge, gonflé,

Prescription. *Saignée de 5 palett.; vent. scarif. rég. du scapul. droit*, 3 *palett.— Le reste ut suprà.*

22. Amélioration très notable.

Les battements du cœur se sentent très bien à la main; le double bruit de claquement est revenu à l'état normal, et la matité a tout-à-fait disparu. (*Une saignée de 4 palettes.*)

Le sang de cette saignée et de celle de la veille s'est recouvert d'une couenne épaisse, jaune, analogue à un morceau de peau de chamois.

23. Bruits du cœur normaux; la matité de la région précordiale est bornée à une étendue d'environ un pouce carré.

La respiration est à peine gênée; le souffle bronchique, la bronchophonie et le râle crépitant ont en grande partie cessé; la fièvre est beaucoup moins vive (pouls à 100).

24 et 25. — Convalescence. (3 *bouill. coup.*)

26. Nulle réaction fébrile (pouls à 76, peau d'une chaleur normale, douce au toucher); 24 inspirations par minute.

Les urines sont jumenteuses, *critiques.* (*Bouill.*, *potag.*) La convalescence fait chaque jour de nouveaux progrès, et le 29 le malade mange le quart. — Le 30 et le 31, il mange la demie.

Il sort le 1er janvier 1835, parfaitement guéri. La respiration s'entend partout, sans râle, ni souffle. Les bruits du cœur sont tout-à-fait normaux.

OBSERVATION 43e.

Homme de 43 ans. — Pleuro-pneumonie double, très grave, compliquée de symptômes de péricardite (léger bruit de *frôlement* péricardique; bruits du cœur sourds, lointains, obscurs; matité). — Abondantes émissions sanguines générales et locales, répétées coup sur coup. — Convalescence vers le huitième jour après l'entrée.

Murat, âgé de 43 ans, d'une constitution forte, cuisinier, fut admis à la Clinique (n° 5, salle Saint-Jean-de-Dieu), le 18 novembre 1834. Dans la nuit du 14 au 15, après un

refroidissement succédant à une sueur abondante, il fut pris de frissons suivis d'une chaleur fébrile, de toux, de douleur dans le côté droit, avec crachats sanguinolents. (Le malade boit du vin chaud.)

18. Dyspnée considérable; persistance de la douleur dans le côté droit; crachats *couleur jus de pruneaux*.

28 inspirat.; pouls à 92, dur, plutôt serré que développé; peau chaude et sèche; visage d'un rouge violet, un peu affaissé.

Décubitus sur le côté droit; la partie postérieure de ce côté rend un son mat; dans la région de l'omoplate existe un souffle bronchique très bruyant et un énorme retentissement de la voix; un peu plus bas, râle crépitant, et tout-à-fait à la partie inférieure, absence de la respiration vésiculaire. La circonférence du côté gauche de la poitrine est de 16 pouces (334 mill.), et celle du côté droit de 16 pouces 3 lignes (341 mill.).

Prostration considérable; fétidité de l'haleine; lèvres sèches; langue assez humide; six selles liquides depuis hier.

Diagnostic. *Pleuro-pneumonie droite, peut-être au 3e degré.*

Prescription. *Une saignée de 4 palettes; ventous. scarif. part. post. de la poit. 3 palett. — Viol. édulc.; lav. émoll.; diète.*

19. Soulagement (*saign. 4 pal.; vent. scarif. 3 palett.*).

20. La douleur de côté persiste encore (*saign. 3 palett.; vent. scarif. 2 palett.*).

21 (1). 44 inspirat., 92 pulsat.; — le côté gauche se prend à son tour (souffle; retentissement métallique de la voix dans la région de l'omoplate gauche, etc.). *Saignée de 4 palett.; vésicat. sur le côté; looch avec kermès gr.* viij (4 *décigr.*).

22. *Battements du cœur obscurs, profonds, difficiles à sen-*

---

(1) Le malade s'est refroidi en se levant pour aller à la garde-robe, et il se plaint de ce qu'on ne lui donne que des boissons froides.

tir; léger bruit de frôlement dans la région précordiale, surtout dans la région des cavités droites; matité dans l'étendue de 2 pouces (54 *mill.*) *en travers et de haut en bas.*

On ajoute à la feuille de diagnostic : *péricardite légère.*

Prescription. *Vent. scarif. rég. précord.*, 2 *palett. Le reste, ut suprà.*

24. Persistance d'un bruit obscur de froissement ; les bruits *valvulaires* sont si sourds, qu'on les distingue à peine. — Le malade dit se trouver mieux. Le pouls, toujours régulier, est à 92, la respiration à 28 ; le sang des ventouses offre une légère couenne; la peau est chaude et moite; un peu de sommeil.

25 et 26. Le visage est plus épanoui; le pouls se relève et s'élargit; les bruits du cœur sont un peu moins sourds. (*On commence à donner du bouill. et de lég. potag.*)

Les jours suivants, le malade va de mieux en mieux et entre décidément en convalescence. (*On augmente les aliments. — On continue le kermès*).

7 et 8 décembre. La respiration vésiculaire est en grande partie revenue dans les deux côtés de la poitrine, mêlée seulement de râle muqueux. Les battements et les bruits du cœur reviennent à l'état normal; la matité de la région précordiale disparaît.

Dans les derniers jours de décembre, il survient une bronchite, que quelques jours de régime ont bientôt dissipée.

Le 1er janvier, le malade est parfaitement rétabli et mange les trois quarts (1).

---

(1) Lorsque ce malade fut admis à l'hôpital, les crachats jus de pruneaux, l'affaissement, la prostration, la fétidité de l'haleine, la sécheresse extrême de la peau, le dévoiement, semblaient contre-indiquer les saignées en général, et les saignées suivant la nouvelle formule en particulier. Nous pensâmes cependant que c'était dans leur emploi qu'il fallait chercher le salut du malade, et, contre l'attente de quelques assistants, le succès le plus complet ne tarda pas à couronner nos efforts.

POST-SCRIPTUM *de la première édition.* — Depuis que ce chapitre a été livré à l'impression, j'ai eu occasion de rencontrer de nouveaux cas de péricardite, qui ont été heureusement combattus par les émissions sanguines pratiquées suivant la nouvelle formule. Voici l'extrait de trois de ces nouveaux cas, qui ont été recueillis avec la plus grande exactitude.

1er CAS. *N° 17, salle Saint-Jean-de-Dieu.* — Homme de 32 ans, sanguin, fortement constitué, entré le 31 janvier 1835, et malade depuis 3 jours.

Pleuro-pneumonie gauche des plus violentes, compliquée de péricardite. — D'abord, léger bruit de *froissement* dans la région précordiale, sans matité anormale; plus tard, matité de 4 pouces 1 ligne (110 mill.) en travers, et de 3 pouces 1/2 (95 mill.) verticalement.

Bruits du cœur éloignés, obscurs, comme étouffés; battements du même organe insensibles au toucher et à la vue, etc. En cinq jours, 6 *saig. de* 4 *pal.*, 3 *applic. de vent. scarif. de* 3 *palet.* — A la suite des saignées un vésicat., et en trois jours, 20 grains (10 *décigr.*) d'émétique.

Le 12e jour après l'entrée, il n'existait plus de matité anormale dans la région précordiale; les battements et les bruits du cœur reviennent graduellement à l'état naturel : le malade commence à manger.

2e CAS. *N° 10, salle Saint Jean-de-Dieu.* Jeune homme d'une vingtaine d'années, pâle, d'une faible complexion, entré le 29 janvier 1835, atteint depuis 4 jours d'une pleurésie gauche, compliquée de péricardite. Cœur refoulé en haut et à droite par l'épanchement pleurétique. Matité de la région précordiale, de 3 pouc. 7 lig. (97 mill.) transvers. et de 3 p. 4 lig. (90 mill.) vertical.; léger bruit de froissement péricardique; bruits du cœur lointains, obscurs, comme étouffés.

En trois jours, 3 saignées de 3 palett. à 3 pal. 1/2; 2 applicat. de vent. scarif. de 3 palett. et un vésicatoire. —

Convalescence, les 5e et 6e jours après l'entrée; le 12e jour, le malade mange déjà le quart; point de rechute.

3e CAS. N° 26, *salle Saint-Jean-de-Dieu.* Jeune homme de 21 ans, pâle, lymphatique, mais largement constitué, entré le 9 février 1835, atteint depuis huit jours d'une pleurésie droite, avec énorme épanchement, et compliquée d'une péricardite. Matité de la région précordiale, de 4 pouces (108 mill.) verticalement et transversalement. Battements du cœur profonds, insensibles à la vue et au toucher, accompagnés d'un bruit léger de frottement péricardique; bruits valvulaires obscurs, étouffés, et à peine distincts, etc.

3 saignées de 3 à 4 palettes; 4 applications de ventouses scarifiées de 3 palettes; large vésicatoire.

10 jours après l'entrée du malade, la convalescence se déclare (on permet du bouillon).

Aujourd'hui, 27 février, 18e jour, l'état du malade est on ne peut plus satisfaisant. Les bruits et les battements du cœur sont revenus à l'état normal; la respiration se fait entendre dans le côté correspondant à l'épanchement pleurétique et les aliments qu'on permet en petite quantité sont très bien supportés.

En définitive, des 18 sujets affectés de péricardite aiguë, dont nous avons recueilli et rapporté les observations (observ. 1re, 2e, 3e, 5e, 11e, 13e, 33e, 34e, 35e, 37e, 39e, 40e, 41e, 42e, 43e, plus, les 3 cas rapportés à la suite de cette dernière), 6 ont succombé (observ. 1re, 2e, 3e, 5e, 11e, 13e), et 12 ont été guéris. Parmi les 6 de ces 18 malades qui ont succombé, il en est 3 (observ. 1re, 2e, 11e) qui n'ont point été traités par la méthode des émissions sanguines, telle que nous l'avons formulée à l'article *Traitement.* Si l'on retranche ces 3 cas mortels de la somme totale indiquée ci-dessus, il nous restera 15 malades, parmi lesquels nous compterons 12 cas de guérison, et 3 cas de mort. Des 3 sujets qui ont succombé, il en est 1 (observ. 3e) qui était affecté d'un tétanos, et chez lequel la péricardite n'a réelle-

ment été pour rien dans la terminaison fatale. Restent donc 14 cas de péricardite, sur lesquels 2 seulement ont été mortels (observ. 5e et 13e). Or, chez le malade qui fait le sujet de l'observation 5e, la péricardite était compliquée de la plus violente pleurésie qu'on puisse rencontrer, de pneumonie, de splénite et d'érysipèle naissant de la face. A l'ouverture du cadavre, il n'existait presque plus de trace de la péricardite, dont nous avions d'ailleurs annoncé la résolution avant la mort du malade. Par conséquent, c'est bien moins à la péricardite elle-même, qu'à ses complications, qu'il faut attribuer la mort de ce malade. C'est aussi, en grande partie, à une complication du même genre que nous devons rapporter la mort du sujet de la 13e observation.

Il résulte de ces réflexions sur les faits ci-dessus résumés, que, comme nous l'avons dit précédemment, la péricardite aiguë *simple*, convenablement traitée, ne se terminerait presque jamais d'une manière funeste, et que cette même maladie, quelque graves que soient ses diverses *complications*, n'est pas constamment et nécessairement mortelle, puisque nous n'avons perdu que 2 des 14 sujets qui ont été traités conformément aux préceptes que nous avons exposés plus haut. Et comme les succès de cette méthode, loin de se démentir, semblent, au contraire, se confirmer chaque jour de plus en plus dans le service qui nous est confié, peut-être le chiffre de la mortalité baissera-t-il encore (1).

(1) Cette conjecture a été confirmée par une nouvelle pratique de cinq années. Dans ces cinq dernières années, j'ai donné à la nouvelle formule des émissions sanguines plus de précison encore, et elle a triomphé de *tous* les cas de péricardite auxquels elle a pu être appliquée, soit à l'hôpital, soit dans la ville.

CHAPITRE II.

DE LA CARDITE (INFLAMMATION DU TISSU MUSCULAIRE ET DU TISSU CELLULAIRE INTER-MUSCULAIRE DU COEUR) ET DE SES SUITES.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

Corvisart a placé la cardite (il lui donne le nom de *carditis*) dans la classe des *affections qui intéressent à la fois divers tissus du cœur*. « J'ai placé le carditis dans cette classe, » dit-il, parce que je pense, contre le sentiment de plusieurs » auteurs, que cette affection n'appartient point exclusive- » ment et isolément à un des tissus qui composent cet or- » gane, mais qu'elle intéresse d'une manière aussi marquée, » et le tissu musculaire, et le séreux, et le cellulaire (je n'en » excepte pas même le vasculaire), qui entrent dans la tex- » ture du cœur. PEUT-ÊTRE MÊME, S'IL FALLAIT DÉCIDER quel » est celui de ces divers tissus qui se trouve le plus affecté, » pourrais-je AVANCER QUE LE TISSU CELLULAIRE EST PLUS VIVE- » MENT ET PLUS ESSENTIELLEMENT LÉSÉ QU'AUCUN AUTRE. » (*Op. cit.*, p. 244.)

Les réflexions de Corvisart sont parfaitement justes. En effet, on ne connaît encore aucun exemple de phlegmasie pure et simple du tissu musculaire du cœur. Toutefois, nous devions faire pour l'inflammation de ce tissu ce que nous avons fait pour celle des tissus séreux extérieur et intérieur du cœur, c'est-à-dire lui consacrer un chapitre spécial. Mais, de même que nous avons décrit ensemble et l'inflammation du tissu fibreux du cœur et l'inflammation du tissu séreux du même organe, ainsi nous avons cru devoir étudier, dans un seul et même chapitre, et l'inflammation du tissu musculaire du cœur et l'inflammation du tissu cellulaire interposé entre les faisceaux et les fibres musculaires.

Il est très vrai d'ailleurs que, dans une violente inflam-

mation du cœur, tous les tissus élémentaires de cet organe sont souvent entrepris à la fois, à des degrés différents. Mais l'inflammation simultanée des divers tissus constituants du cœur serait-elle plus commune encore qu'elle ne l'est, il n'en faudrait pas moins étudier séparément l'inflammation de chacun de ces tissus, comme on le fait pour l'inflammation des divers éléments qui concourent à la composition des autres viscères, tels que le poumon, l'appareil digestif, etc., bien qu'il ne soit pas très rare de rencontrer une inflammation simultanée de plusieurs de ces éléments : c'est ce qui arrive, par exemple, dans *certaines fluxions de poitrine*, où la plèvre, la membrane interne des conduits aérifères, le *parenchyme* pulmonaire, sont enflammés à la fois. Il serait même impossible de se former des idées un peu claires et précises sur l'histoire des phlegmasies qui affectent simultanément plusieurs des éléments anatomiques d'un organe ou d'un viscère, si l'on ne connaissait pas bien auparavant l'histoire de l'inflammation de chacun de ces tissus en particulier. Sans doute, il ne faut pas négliger la méthode *synthétique* en médecine ; mais il ne faut pas oublier non plus que la méthode *analytique*, si heureusement fécondée par le génie de Bichat, a été le principal instrument des immenses progrès de la science que nous cultivons.

Quoi qu'il en soit, suivant Corvisart, *il est peu de maladies du cœur qui soient moins connues que le* CARDITIS. Il divise ce carditis en aigu et en chronique, et il sous-divise le carditis aigu en *occulte* et en *manifeste*.

Laënnec, de son côté, pense que « il n'existe peut-être pas un seul exemple incontestable et bien décrit de l'inflammation générale du cœur, soit aiguë, soit chronique. » Il est vrai qu'il écrit ceci à la page 554 du 2e vol. de son ouvrage, et qu'à la page suivante il dit : « *Il paraît* CONSTANT *que l'inflammation générale du cœur a été observée.* » Laënnec ajoute que « *les exemples d'inflammation partielle et caractérisée par*

l'existence d'un abcès ou d'une ulcération dans les parois du cœur, sont beaucoup plus communs et plus exactement décrits.

Laënnec a considéré le ramollissement du cœur comme une affection *sui generis* et indépendante de l'inflammation de cet organe. Il rapporte ainsi qu'il suit l'opinion que j'avais émise sur l'influence de l'inflammation dans la production du ramollissement du cœur. « M. Bouillaud regarde le ramollissement du cœur comme un effet de » l'inflammation, et il pense qu'il en est de même de l'*en-* » *durcissement plus ou moins prononcé et de la diminution ou de* » *l'augmentation de coloration.* » (*Op. cit.*, t. II, pag. 538-39.)

Je commence par déclarer que si j'ai jamais dit quelque part *que la diminution ou l'augmentation de coloration du cœur* est nécessairement l'effet d'une inflammation, c'est là une absurdité si grossière que Laënnec aurait pu se dispenser de la relever. Mais je n'ai jamais rien dit ni écrit de pareil. Il est très vrai que j'ai mis le ramollissement du cœur au nombre des effets que l'inflammation de la substance musculaire de cet organe peut produire. Je dois seulement m'étonner que Laënnec m'ait concédé en toute propriété cette opinion, car elle appartient à la plupart des auteurs qui se sont occupés avant moi de la cardite, et à Corvisart en particulier.

Au reste, après avoir dit que *la seule preuve que j'apporte à l'appui de cette manière de voir, c'est que les muscles atteints d'une phlegmasie aiguë, le cerveau, le foie, les poumons, les reins et la rate dans l'état d'inflammation, se ramollissent*, Laënnec poursuit ainsi : « *Je remarquerai d'abord que le choix de ces exemples renferme un cercle vicieux ; car il faudrait d'abord prouver que le ramollissement de ces divers organes, lorsqu'il existe seul et sans présence de pus, est l'effet d'une inflammation.* » Je n'ajouterai plus qu'un mot : c'est que j'ai pu, avec de graves observateurs, considérer le ramollissement du cœur comme pouvant être la suite de la cardite, sans en conclure que tout ramollissement du cœur

était constamment le produit de cette cause. Cette conclusion eût été, en effet, erronée, puisque, sans parler de quelques autres causes, la décomposition putride amène à sa suite le ramollissement du cœur comme celui de tant d'autres organes.

D'ailleurs, en décrivant la cardite, je n'avais pas à faire l'histoire générale du ramollissement du cœur, mais bien à signaler le rôle que jouait cette maladie dans la production d'une espèce particulière de ce ramollissement, et je n'ai rien à rétracter de ce que j'ai dit à cet égard.

Après avoir établi que le ramollissement est une des terminaisons de la cardite, il semble qu'on ne pourrait, sans se contredire, placer l'induration au nombre de ces terminaisons. Mais cette contradiction n'est qu'apparente. En effet, comme tout le monde en convient, les caractères anatomiques de l'inflammation diffèrent beaucoup selon le degré et la période de cette maladie, ainsi que suivant les différents tissus qu'elle peut affecter, soit ensemble, soit séparément. Quant à l'induration, elle a été, dans tous les temps, considérée comme une des terminaisons de l'inflammation, par les divers médecins et chirurgiens qui ont tracé l'histoire de cet état morbide. Ainsi donc, pour qu'il y eût contradiction à placer à la fois le ramollissement et l'induration parmi les terminaisons que peut affecter l'inflammation en général, et celle du cœur en particulier, il faudrait qu'on eût attribué l'un et l'autre de ces états au même degré et à la même période de la maladie, et l'on voudra bien nous faire grâce d'une erreur de cette espèce.

Le ramollissement, la suppuration et l'induration ne sont pas, au reste, les seules terminaisons possible de la cardite : il faut placer encore au rang de ces dernières, l'*ulcération*, les perforations du cœur, avec ou sans formation d'un kyste dit anévrismal.

Si je ne mets pas ici la gangrène au nombre des termi-

naisons de la cardite proprement dite, ce n'est pas que je la considère comme absolument impossible, du moins à un certain degré et dans une certaine étendue ; mais c'est que, dans l'état actuel de la science, je n'en connais aucun exemple incontestable. Je renvoie, d'ailleurs, à ce que j'ai dit de l'endocardite gangréneuse, au chapitre troisième.

Dans une première section, nous allons rapporter des exemples des différentes altérations que la cardite, étudiée sous toutes ses formes et à toutes ses périodes, peut entraîner à sa suite. Une seconde section contiendra l'histoire générale de cette inflammation.

SECTION PREMIÈRE.

OBSERVATIONS PARTICULIÈRES SUR LA CARDITE (INFLAMMATION DU TISSU MUSCULAIRE ET DU TISSU CELLULAIRE INTERMUSCULAIRE DU COEUR) ET SES SUITES.

PREMIÈRE CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE CARDITE TERMINÉE PAR RAMOLLISSEMENT ET SUPPURATION.

I.

OBSERVATION 44e (1).

Homme de 67 ans. — Douleur dans le côté gauche de la poitrine, dyspnée, pouls faible, irrégulier, intermittent ; délire. — Mort le septième jour après le début de la douleur de côté. — Épanchement purulent dans la plèvre gauche et dans le péricarde. — Cœur mou, flasque, se réduisant facilement en bouillie à la moindre pression, avec infiltration d'une matière grasse entre les fibres charnues, et développement d'un réseau vasculaire très apparent.

« Un décrotteur, âgé de 67 ans, d'un tempérament san- » guin, éprouva, le 24 avril 1803, une douleur assez faible

---

(1) J'emprunte cette observation à Corvisart (elle est la 37e de l'*Essai sur les maladies du cœur*).

» dans le côté gauche de la poitrine, avec augmentation » d'une gêne de la respiration à laquelle il était sujet depuis » 30 ans. Deux jours après, il cracha du sang, et le 29, cin- » quième jour de la maladie, il fut admis à la clinique in- » terne, avec mal à la tête, figure animée; œil brillant, » respiration un peu gênée, poitrine vaguement douloureuse, » point de palpitations, pouls faible, irrégulier, intermittent, » inégal sur les deux bras. Le lendemain, la respiration » était plus difficile, bruyante, râleuse; il sentait beaucoup » plus de douleur dans la poitrine; il y avait du délire, ac- » compagné d'une grande loquacité. Dans la matinée de ce » jour, il se leva de nouveau à midi, il se recoucha, et ex- » pira inopinément le septième jour de la maladie.

» La douleur de la poitrine, la gêne de la respiration, » l'examen extérieur du malade, m'avaient, dès le second » jour, donné la certitude de l'existence d'une péripneumo- » nie. L'œil brillant, la loquacité, le délire, le siége de la » douleur, les caractères du pouls, m'indiquaient que l'in- » flammation s'était étendue sur le cœur (1), sans que je » pusse soupçonner la dégénérescence particulière du tissu » de cet organe.

» A l'ouverture du cadavre, la figure était inégalement » livide et violette; les veines sous-cutanées étaient gorgées » de sang.

» Le poumon gauche était recouvert, dans une grande par- » tie de son étendue, surtout près du péricarde, d'une couche » pseudo-membraneuse de plusieurs lignes d'épaisseur.

» La cavité du péricarde contenait environ une livre de » liquide purulent, floconneux. Sa face interne était en- » duite d'une fausse membrane dont la superficie était ma- » melonnée.

» *Le cœur, de volume naturel, était mou et flasque. Les pa-*

(1) Pour reconnaître *avec certitude* une péripneumonie et une inflammation du cœur, il nous faut aujourd'hui des signes moins vagues, moins équivoques, que ceux exposés dans le récit de cette observation.

» *rois charnues des ventricules et des oreillettes étaient pâles,*
» *jaunâtres; on aurait dit qu'une substance grasse s'était dé-*
» *posée entre les fibres charnues qui paraissaient écartées les*
» *unes des autres. On voyait à la surface de ces parois blan-*
» *châtres, ainsi que dans l'intérieur même de leur substance*
» *charnue, un réseau vasculaire bien développé et très apparent.*
» *En pressant légèrement entre les doigts la substance charnue,*
» *on la réduisait facilement en une espèce de bouillie dont la*
» *couleur était pâle et terne.*

» Toutes les cavités du cœur contenaient des concrétions
» polypiformes qui se continuaient dans la cavité même des
» gros vaisseaux. »

Réflexions. — Corvisart ne craint point d'affirmer que l'*état pathologique du cœur ci-dessus décrit dénote certainement un état inflammatoire antérieur.* Or, cet état pathologique est un véritable ramollissement du cœur. La coexistence d'une péricardite est un nouvel argument en faveur de l'opinion de Corvisart. Les deux autres observations de cardite, rapportées à la suite de celle-ci dans l'*Essai sur les maladies du cœur,* sont également des exemples d'un ramollissement de la substance charnue du cœur coïncidant avec un épanchement purulent dans le péricarde. Corvisart dit qu'il ne se souvient point d'avoir eu occasion d'observer la *cardite* aiguë non compliquée.

A la suite des trois observations qu'il possédait, pour sa part, sur l'inflammation du cœur, Corvisart rapporte celles de *Meckel*, de *Storck* et de *Fabrice de Hilden*, sur le même sujet. Les observations de ces derniers auteurs sont au nombre de six et dans toutes il existait une péricardite en même temps qu'une cardite. Les caractères de cette dernière maladie n'y sont malheureusement pas exposés avec tout le soin et toute la précision nécessaires en pareille matière.

Parmi les observations que renferment le précédent chapitre et le chapitre troisième, on trouve quelques cas dans lesquels la péricardite ou l'endocardite étaient compliquées

d'un ramollissement inflammatoire du tissu charnu du cœur. Je me contenterai donc de rapporter ici le fait suivant, dans lequel le ramollissement du cœur se trouve encore combiné avec une péricardite. Ce cas aurait été plus détaillé, si le malade eût été soumis à notre observation dès l'origine de l'affection à laquelle il finit par succomber.

OBSERVATION 45e.

Jeune homme de 27 ans. — *Fluxion de poitrine* incomplétement guérie, fièvre lente, marasme, dyspnée, infiltration des membres inférieurs. — Mort deux ou trois mois après le début de la fluxion de poitrine. — Adhérences dans les deux côtés de la poitrine. — Exsudation albumineuse dans le péricarde. — Ramollissement brunâtre du tissu du cœur.

Un jeune homme d'environ 27 ans fut admis à l'hôpital Cochin, dans le cours du mois de septembre 1823. Il était sorti depuis quelques jours de l'hôpital de la Charité, où il avait été traité d'une *fluxion de poitrine*, dont il n'était pas entièrement rétabli au moment de sa sortie. Autrefois fort et bien constitué, il était, au moment de son entrée à Cochin, d'une maigreur extrême et d'une faiblesse considérable. Son teint était sale et comme terreux, sa peau sèche, son pouls petit et fréquent. Il conservait de la dyspnée, et ses membres inférieurs étaient infiltrés.

N'étant plus attaché alors au service de l'hôpital Cochin, je n'examinai pas assez attentivement la poitrine et la région précordiale, pour pouvoir porter un diagnostic précis.

On essaya les apéritifs pour combattre l'infiltration. On fut bientôt obligé de suspendre ces moyens, en raison du développement d'une irritation du tube digestif. Cependant l'infiltration disparut peu à peu, ainsi que la gêne de la respiration. Mais il existait toujours une petite fièvre, et le malade, d'un appétit vorace, se consumait au milieu d'un dévoiement continuel, accompagné de coliques assez violentes. Il mourut le 20 octobre, environ six semaines après son entrée.

Autopsie cadavérique, environ 24 heures après la mort.

1° *Habit. extérieure.* — Marasme ; point de traces de décomposition putride.

2° *Organ. respirat. et circulat.* — Les poumons, rosés, crépitants, parfaitement sains, adhéraient de toutes parts aux parois pectorales, ainsi qu'au péricarde. Ce dernier adhérait au cœur dans tous les points. Il existait entre le feuillet pariétal et le feuillet viscéral une exsudation albumineuse, jaunâtre, de la consistance de blanc d'œuf à demi cuit, faiblement unie à la surface du cœur, dont on la détachait à l'instar d'une fausse membrane de formation récente, bien qu'elle fût évidemment déjà assez ancienne. Cette exsudation tenait, au contraire, au feuillet pariétal par des filaments celluleux assez serrés. Enseveli, pour ainsi dire, au centre de cette masse albumineuse, dont l'épaisseur était de plus de 3 lignes (7 mill.), le cœur avait un très petit volume, comme s'il eût été *atrophié* par la compression. *Sa surface extérieure était d'un rouge foncé, nuancé de quelques points noirâtres. Son tissu charnu était brun, ramolli et très facile à déchirer.*

Introduit dans le ventricule gauche, le doigt en remplissait étroitement toute la capacité.

II.

OBSERVATION 46e (1).

Femme de 36 ans. — Symptômes de lésion organique du cœur, à la suite de trois attaques de rhumatisme articulaire aigu. — Tout-à-coup, symptômes d'une maladie aiguë, avec dyspnée, lipothymies, etc. — Mort dix-sept jours après le début de ces accidents. — Cœur volumineux, mou et flasque. — Trois ou quatre abcès dans la substance musculaire du cœur, avec rougeur noirâtre ; pus sanieux dans l'épaisseur de l'appendice auriculaire. — Épaississement cartilagineux de la valvule mitrale, avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

« Une domestique, âgée de 36 ans, fut atteinte, vers sa

---

(1) Cette observation est de M. Raikem. On la trouve dans les *Bulletins de la Faculté pour l'année* 1809, avec ce titre : *Extrait d'une observation sur une*

» treizième année, époque où elle travaillait dans des caves » humides et couchait dans des bâtiments neufs, d'un rhu- » matisme goutteux aigu. A 16 ans, il survint une récidive » du rhumatisme, à la suite de laquelle les doigts et les » orteils restèrent toujours fixés dans une direction vicieuse, » avec impossibilité d'une extension complète. Au mois de » juillet 1808, après des fatigues multipliées, il survint une » troisième attaque de rhumatisme articulaire qui sévit » successivement sur toutes les articulations des membres, » et se dissipa, au bout d'une quinzaine de jours, en *lais- » sant les jambes œdémateuses*, *surtout le soir, pendant deux » mois.*

» Le 5 novembre de la même année, cette fille se cou- » cha bien portante, ne dormit pas, et éprouva, après » des horripilations générales, des mouvements vifs et tu- » multueux du cœur, une douleur lancinante dans la région » précordiale, de la dyspnée et une lipothymie qui dura une » heure. — Les jours suivants, les mêmes symptômes persis- » tèrent, quoiqu'avec un peu de relâche (il survint plusieurs » lipothymies).

» On administra des ANTISPASMODIQUES, DE L'ÉTHER; *on » appliqua de la moutarde aux pieds*, *des vésicatoires aux » jambes.*

» Tous ces moyens n'apportèrent aucun soulagement, et » la malade fut admise à l'hôpital Saint-Antoine (c'était le » quatrième jour de la maladie).

» Face abattue, teint blafard, lèvres vermeilles, gonfle- » ment extrordinaire des veines du nez et des jugulaires ; » réveils en sursaut. — Nausées et vomissements fréquents; » langue rouge, lisse, humide; douleur à l'épigastre. — » Pas de toux, respiration petite, fréquente, diaphragma- » tique. — Palpitations du cœur véhémentes, intermitten-

---

cardite aiguë, compliquée d'inflammation d'une partie du poumon et de la membrane muqueuse de l'estomac.

» tes, irrégulières, sensibles à la vue ; décubitus sur le dos, » *erecta cervice*. Thorax résonnant bien. — Plusieurs lipo- » thymies dans la journée. (*Potion fortifiante, infusion vineuse* » *de camomille*.)

» 5 et 6. La potion *paraît* augmenter les palpitations et » les menaces de suffocation.

» 7. Toux et *crachats visqueux et sanguinolents*.

» 8. Le son de la poitrine devient obscur particulièrement » en bas. (*Émulsion*, HUIT SANGSUES *sur l'épigastre*.)

» 9 et 10. Vomissement des boissons, à l'exception de » l'eau sucrée.

» 12. Découragement, anxiétés extrêmes, lipothymies » incomplètes, palpitations toujours très vives ; respiration » courte, fréquente, laborieuse, inégale, suspirieuse ; froid » des extrémités ; délire pendant la nuit.

» Jusqu'au 18, peu de changement ; infiltration autour » des malléoles. (*On pratique une saignée* : le sang n'est pas » couenneux).

» 19 et 20. Palpitations constantes, trouble extrême de » la circulation. Tous les symptômes d'une mort prochaine » existent... Cependant la malade n'expire que le 22, con- » servant toute sa connaissance.

» *Ouverture du cadavre*.

» Le lobe inférieur des deux poumons est compacte. Les » plèvres n'offrent d'autre altération qu'une légère adhérence » de celle du côté gauche.

» Le viscère essentiellement malade est le cœur. Il a un » volume double de l'état naturel, il est mou et flasque ; le » ventricule gauche surtout est fort augmenté de volume, » et ses parois sont amincies. — La valvule mitrale présente » de l'épaississement et un état cartilagineux. L'ouverture » auriculo-ventriculaire est rétrécie au point de n'avoir que » 6 lignes au plus de diamètre.

» A la face postérieure et supérieure de l'oreillette gau- » che, à travers le péricarde qui est parfaitement sain, on

» voit le tissu musculeux du cœur recouvert de petits points » blanchâtres, injectés d'une couleur rouge noirâtre, *of- » frant trois ou quatre petites tumeurs sphéroïdes, de deux à » trois lignes de diamètre et soulevant le péricarde. En les incisant » il en coule un véritable pus sanieux et opaque. L'appendice » auriculaire de ce côté est dur, compacte, volumineux, et con- » tient un pus sanieux.* — Dans les autres parties du cœur la » fibre musculeuse n'offre point d'altération.....»

Réflexions. — C'est par des observations telles que celle-ci qu'il faut répondre à ceux qui osent nier les immenses progrès qu'a faits, depuis une vingtaine d'années, la médecine vraiment pratique. On prescrit *une potion fortifiante* et une *infusion vineuse de camomille*, à une malheureuse femme qui étouffe et tombe en défaillance sous la double atteinte d'une inflammation aiguë des poumons et du cœur !

Je rappellerai aux lecteurs que l'observation présente vient encore confirmer tout ce que nous avons dit si souvent déjà sur la connexité qui existe entre les lésions organiques du tissu séro-fibreux du cœur et les affections rhumatismales antécédentes des articulations. La femme qui est le sujet de cette observation avait, en effet, été affectée, à trois reprises différentes, d'un rhumatisme articulaire aigu (à la suite de la troisième attaque, *les jambes restèrent œdémateuses pendant deux mois*). A l'ouverture du cadavre, outre les traces de la maladie aiguë qui a entraîné la mort, on trouve *un état cartilagineux de la valvule mitrale avec rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche*. D'après les faits si nombreux que nous avons précédemment rapportés, n'est-il pas à peu près certain que la lésion dont il s'agit a été la conséquence d'une endocardite valvulaire coïncidant avec le rhumatisme articulaire aigu dont la malade a été atteinte ? Cependant l'auteur de l'observation ne dit rien des *rapports* qui peuvent exister entre les affections inflammatoires du cœur et les affections inflammatoires des

articulations connues sous le nom de rhumatismes articulaires.

OBSERVATIONS 47 et 48e.

Homme de 58 ans. — Rhumatisme compliqué de symptômes d'inflammation du cœur. — Mort rapide. — Foyers purulents dans les parois, les piliers et la cloison du cœur.

Dans sa dissertation inaugurale *sur la cardite partielle et générale*, M. Simonet rapporte le cas suivant :

Obs. 47e. — Un ancien chirurgien, âgé de 58 ans, *sujet aux affections rhumatismales*, en éprouvait une grave atteinte, lorsqu'il fut amené à l'hôpital Beaujon. Il avait alors les extrémités froides, une faiblesse générale, le pouls roide, serré, assez fort et irrégulier. Le cœur battait largement et tumultueusement, la respiration paraissait étouffée.

Une saignée fut vainement pratiquée. Le malade mourut quelques heures après dans une syncope.

Autopsie cadav., 24 heures après la mort.

Sous la couche graisseuse du cœur, il y avait une demi-douzaine de petits foyers purulents. La membrane interne du cœur était rouge dans plusieurs endroits ; à travers cette membrane on apercevait deux points blancs jaunâtres faisant relief sur le pilier de la valvule mitrale : l'incision en fit écouler du pus. Un de ces foyers pénétrait dans l'épaisseur du pilier. Une exsudation très mince revêtait les portions enflammées de la membrane ; dans divers points de l'épaisseur de la cloison, on rencontrait des foyers de deux à trois lignes, tous pleins d'un fluide blanc-jaunâtre. Les espaces de la substance qui n'offraient point de foyers étaient gris-jaunâtre, *ramollis*, *se déchirant sous le moindre effort*.

Réflexions. — Voici encore un nouvel exemple d'une inflammation du cœur coïncidant avec un rhumatisme. Mais M. Simonet indique cette circonstance d'un rhumatisme chez un individu atteint d'une *cardite*, sans y attacher aucune importance. Le temps n'était pas encore arrivé où l'on

formulerait en *loi* ce qui n'était encore qu'un fait pour ainsi dire de hasard, une circonstance fortuite.

Obs. 48e.—A l'ouverture du corps d'un individu qui succomba en deux jours à une inflammation très aiguë du cœur, M. le docteur Latham rencontra l'altération suivante : « Tout » le cœur offrait une teinte d'un rouge brun ; la substance » était ramollie, et çà et là, quand on incisait les ventricules, » on voyait sourdre d'innombrables gouttelettes de pus à » travers les fibres musculaires. » (*Lond. med. Gaz.*, vol. III, pag. 118.)

OBSERVATIONS 49e, 50e et 51e.

Obs. 49e.— Jeune homme de 19 ans. — Variole, suivie d'abcès, et probablement de phlébite.— Mort le cinquante-cinquième jour.— Abcès enkysté, de la grosseur d'une aveline, dans le tissu même du cœur.

Un soldat, âgé de 19 ans, était au 4e jour d'une variole, lorsqu'il fut admis à l'hôpital du Gros-Caillou, le 7 décembre 1831. Dans le cours de cette maladie, il survint des abcès, des escarres et une énorme infiltration du membre supérieur gauche, suite probable d'une phlébite. Le malade était tombé dans un marasme extrême, quand il mourut, le 55e jour de la maladie. La fièvre avait persisté jusqu'au dernier moment ; et bien que le malade n'accusât aucune douleur locale, son visage offrait l'expression de l'anxiété la plus profonde.

Voici ce que montra l'ouverture du cadavre. A la base du ventricule gauche, derrière la valvule mitrale, dans l'épaisseur même du tissu charnu du cœur, existait un abcès de la grosseur d'une aveline, contenant un pus blanc, bien lié, homogène, nullement caséeux, sans communication avec l'extérieur ni l'intérieur du cœur, renfermé dans un kyste assez consistant. Incisé dans toutes les directions, le cœur n'était le siége d'aucune autre suppuration... (Observ. publ. par M. Cas. Broussais dans le t. XXI des *Annal. de la Méd. Physiol.* — Paris, 1832.)

Obs. 50e. — Chez un enfant, âgé d'environ 12 ans, affecté de péricardite, Laënnec trouva dans l'épaisseur des parois du ventricule gauche, près de sa base, un abcès qui aurait pu contenir tout au plus une aveline.

Obs. 51e. — Chez un homme de 60 ans, qui avait présenté les symptômes d'une inflammation aiguë de quelqu'un des viscères thoraciques, Laënnec trouva du *pus concret, c'est-à-dire, une exsudation albumineuse, de la consistance de blanc d'œuf cuit, interposé entre les faisceaux charnus du ventricule gauche.*

M. Choisy a consigné dans sa dissertation inaugurale deux faits qui se rapportent à l'inflammation suppurative du cœur. Ces faits sont malheureusement indiqués, plutôt que décrits. Voici d'ailleurs le passage que nous signalons ici :

« L'inflammation aiguë des oreillettes du cœur est, si » j'en dois juger par deux cas que j'ai pu vérifier par l'au- » topsie, une maladie bien grave et promptement mortelle : » dans l'un d'eux, l'oreillette gauche était *ramollie, suppurée.* » J'avais remarqué pendant la vie une dilatation extrême » des pupilles, leur immobilité, un état profond de stupeur. » Chez l'autre sujet, qui nous offrit *les mêmes altérations* » *affectant les mêmes parties,* le symptôme prédominant avait » consisté en des hémoptysies peu abondantes, mais pour » ainsi dire non interrompues. Chez tous deux, nous avions » observé une extrême irrégularité de la circulation. »

Si l'on en excepte l'irrégularité du pouls, les symptômes mentionnés par M. Choisy n'ont évidemment aucune relation nécessaire avec l'inflammation aiguë des oreillettes.

SECONDE CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE CARDITE TERMINÉE PAR ULCÉRATION OU PERFORATION DES PAROIS DU COEUR, DE LA CLOISON INTERVENTRICULAIRE OU INTERAURICULAIRE, DES COLONNES CHARNUES ET DES TENDONS DE CELLES-CI.

Plusieurs observateurs, tels que Benivenius, Dulaurens,

Lazare Rivière, Olaüs-Borrichius, Bonet, Sénac, Morgagni, Peyer et Graetz paraissent avoir observé des ulcères de la face interne des parois du cœur.

Corvisart n'en rapporte aucun exemple qui lui soit propre.

Laënnec en a recueilli un seul cas que voici : chez un malade attaqué d'une hypertrophie du ventricule gauche du cœur, on trouva, *à la face interne de ce ventricule, un ulcère qui avait un pouce* (14 *mill.*) *de longueur sur un demi-pouce* (7 *mill.*) *de large, et une profondeur de plus de quatre lignes* (5 *mill.*) *au centre.* — Laënnec ajoute que *l'hypertrophie du ventricule gauche avait été reconnue, mais que le stéthoscope ne fit entendre aucun bruit d'après lequel on pût soupçonner non seulement l'ulcère, mais même la rupture du ventricule gauche qui s'ensuivit deux jours avant la mort, à en juger d'après l'exacerbation des symptômes qui survint vers cette époque.* (*Op. cit.*, tom. II, pag. 557-58.)

Dans le chapitre suivant, consacré à l'endocardite, je rapporterai trois cas de perforation des valvules aortiques, et un cas de perforation de l'origine de l'aorte et de la paroi de l'oreillette gauche contiguë à cette artère. J'engage le lecteur à les consulter. Voici maintenant quelques cas de perforation des parois ou de la cloison du cœur, et d'érosion complète, soit des colonnes charnues, soit des tendons de cet organe.

OBSERVATION 52e (1).

Homme de 79 ans.—Depuis long-temps, syncopes fréquentes.—Mort subite. —Ulcération et rupture de l'oreillette gauche.

Un homme de 79 ans, d'une constitution débile, avait depuis long-temps de fréquentes syncopes. Il était d'une susceptibilité assez vive et sujet à des accès de colère... Depuis quinze jours, son sommeil était troublé par des rêves,

---

(1) Cette observation, recueillie par le docteur Hipp. Cloquet, a été publiée dans les *Bulletins de la Faculté de médecine de Paris*.

pendant lesquels on l'entendait crier, au feu et au voleur! lorsque tout-à-coup il mourut, le 24 novembre 1812, en jetant des cris violents.

Autopsie cadavérique.

Le péricarde contenait environ deux livres de sang. Il y avait une ulcération avec rupture à l'oreillette gauche, près de l'embouchure de l'une des veines pulmonaires. Cette ulcération, du diamètre de 7 millimètres, offrait un amincissement remarquable dans ses environs, et présentait une sorte de trame aréolaire comme la dentelle. Il n'y avait aucune trace de suppuration aux environs. Un filet nerveux de l'un des plexus cardiaques était parfaitement disséqué dans le lieu de l'érosion. — L'oreillette correspondante était fort dilatée. — Le cœur n'offrait aucune autre lésion, si ce n'est qu'il était un peu plus volumineux que dans l'état naturel. — L'aorte présentait quelques ossifications.

OBSERVATION 53e (1).

Enfant de 12 ans 1/2. — Depuis cinq mois, symptômes d'une maladie *organique* du cœur, avec obstacle à la circulation. — Mort dans un état de suffocation. — Hypertrophie et dilatation du cœur. — Perforation de la cloison interventriculaire, à l'origine de l'artère pulmonaire. — Érosion et destruction de l'une des valvules de l'orifice aortique.

Un enfant de 12 ans et demi disait être malade depuis cinq mois seulement, lorsqu'il fut admis à l'hôpital de clinique interne, le 21 avril 1797. Il était alors dans un état si fâcheux, qu'on avait lieu de craindre prochainement pour ses jours. Visage bouffi, lèvres violettes, infiltration des membres supérieurs et inférieurs; dyspnée; la main, placée sur la région du cœur, sentait un battement peu régulier, accompagné d'un bruissement particulier très remarquable. Cependant le pouls était d'une régularité surprenante, mais petit, faible et facile à étouffer. Des palpitations revenaient

(1) Cette observation est extraite de l'ouvrage de Corvisart.

par accès fréquents, pendant lesquels la suffocation était imminente. Le malade ne pouvait rester couché; il se trouvait mieux quand il était assis, le tronc incliné en avant.

Le 24 avril, il survint un accès de suffocation, à la suite duquel le malade se trouva sensiblement mieux qu'il n'avait été depuis long-temps. Cependant de nouveaux symptômes alarmants se déclarent, et la mort arrive le lendemain, 25 avril, après une agonie de 10 à 12 heures, pendant laquelle tout le corps était couvert d'une sueur froide, et la bouche abreuvée d'une écume jaunâtre.

Autopsie cadavérique.

Poumons dans l'état naturel, seulement un peu flasques.

Une petite quantité de liquide dans le péricarde.

Le volume du cœur était considérablement augmenté, et ce viscère paraissait bien plutôt appartenir à un homme de haute stature et de vigoureuse constitution, qu'à un sujet aussi jeune.

Les oreillettes étaient dilatées. Les parois du ventricule droit étaient plus épaisses qu'elles ne le sont ordinairement.

La cloison des ventricules avait conservé son épaisseur naturelle. *Cette même cloison, à l'endroit de la naissance de l'artère pulmonaire, était percée d'une ouverture ronde qui pouvait admettre l'extrémité du petit doigt. Cette ouverture communiquait directement avec la cavité du ventricule gauche. Les bords en étaient lisses et blanchâtres dans toute leur étendue; à la partie supérieure du pourtour du trou, on apercevait deux petits tubercules charnus de couleur rougeâtre. La valvule semi-lunaire aortique au-dessous de laquelle ce trou était situé, était corrodée et en partie détruite. Cette valvule formait une espèce de petite frange, qui se présentait à l'orifice de communication sans le boucher entièrement; de sorte que le sang, poussé par le ventricule gauche dans l'aorte, pouvait, lorsque ce ventricule cessait d'agir, refluer, à la faveur de la destruction*

de la valvule sigmoïde, dans le ventricule droit, en traversant l'ouverture contre nature dont la direction semblait cependant être du ventricule droit vers la cavité du gauche.

Les parois du ventricule gauche avaient conservé leur épaisseur ordinaire. Dans la cavité de ce ventricule, immédiatement au-dessous d'une des valvules sigmoïdes de l'aorte, on voyait l'ouverture gauche du trou indiqué plus haut.

Réflexions. — Corvisart regarde comme indécise la question de savoir si la perforation décrite plus haut existait chez ce sujet depuis sa naissance, ou bien si elle s'était formée accidentellement par rupture ou par érosion. Dans le premier cas, dit-il, ce serait *un véritable vice de conformation;* dans le second cas, elle devrait être mise au *rang des maladies organiques.*

Suivant Corvisart, la disposition lisse et comme tendineuse des bords de l'ouverture semblerait militer pour la première opinion, tandis que, d'un autre côté, l'érosion de l'une des valvules semi-lunaires qui se propageait jusque sur le pourtour de l'ouverture, l'existence des tubercules charnus de couleur rougeâtre, etc., pourraient engager à embrasser la seconde. En nous déclarant, pour notre propre compte, en faveur de cette dernière hypothèse, outre l'argument invoqué ci-dessus à son appui, nous ferons remarquer que, sous le point de vue des symptômes, rien ne prouve que la perforation ait été congénitale; que, au contraire, la déclaration du malade (il disait n'avoir éprouvé de dérangement dans sa santé que depuis cinq mois), porterait à croire que cette perforation était bien réellement accidentelle. La disposition lisse et comme tendineuse des bords de l'ouverture ne suffisait pas d'ailleurs pour démontrer que cette ouverture était congénitale, car une perforation accidentelle, lorsque la cicatrisation de ses bords est complète, peut offrir une semblable disposition. Au reste, en admettant que ce vice de conformation fût congénital, il

s'agirait encore de déterminer si la perforation ne s'est pas opérée, dans ce cas, par un mécanisme semblable à celui qui préside au développement des perforations dites *accidentelles* ou non congénitales.

Nous reviendrons sur cette question, en traitant des vices de conformation du cœur proprement dits ou dus à une perturbation des lois qui régissent l'évolution organique.

Dans l'observation suivante qui a été recueillie par M. le docteur Thibert, et publiée dans les *Bulletins de la faculté de Médecine* (1819), on verra une perforation simultanée de la cloison inter-auriculaire et de la cloison inter-ventriculaire, et partant une communication établie entre les quatre cavités du cœur, à l'endroit de cette perforation. On peut aussi se demander, à l'occasion de ce fait, si la lésion était *congénitale* ou *accidentelle*. L'observation manque des détails qui auraient pu nous fournir les données nécessaires à la solution précise de ce problème. Nous avons cru pouvoir adopter sans inconvénient l'hypothèse d'une perforation accidentelle, consécutive à une cardite partielle *ulcérative*.

OBSERVATION 54e.

Jeune homme de 24 ans. — Pas de symptômes d'ANÉVRISME DU COEUR, *ni de maladie bleue.* — Mort d'une maladie fébrile, au bout de six semaines. — Perforation de la cloison du cœur, avec communication des quatre cavités de cet organe entre elles.

« Un couvreur, âgé de 24 ans, meurt, au bout de six » semaines, d'une maladie fébrile, sans avoir offert ni » symptômes bien tranchés d'*anévrisme du cœur*, ni symptô» mes de *maladie bleue.*

» Le cœur, dont le volume est augmenté de près d'un » quart, offre ses cavités dilatées, sans que ses parois soient » plus épaisses ou plus denses que dans l'état ordinaire. » L'oreillette droite seule est beaucoup plus épaisse qu'elle

» n'a coutume de l'être. Elle communique avec la gauche » par le trou de Botal. *Une grande ouverture, très irrégulière,* » *située à la partie* inférieure de la cloison inter-ventriculaire, » fait communiquer ensemble les quatre cavités du cœur, et » devait occasionner le mélange intime des deux espèces de » sang. Le contour de cette ouverture est formé par des fran- » ges membraneuses jaunâtres, très irrégulières. »

» Cette disposition, dit M. Thibert, a fait penser à un » professeur de l'École que la communication entre les qua- » tre cavités du cœur pouvait bien ne pas être congéniale, » mais le résultat de la destruction graduelle de deux mem- » branes, dont l'adossement seul aurait formé en cet endroit » la cloison qui sépare les cavités droites des cavités gauches, » comme on l'a quelquefois observé. »

OBSERVATION 55ᵉ.

Jeune fille de 22 ans. — Phthisie pulmonaire. — Pouls tellement fréquent qu'on peut à peine le compter. — Quintes de toux très violentes. — Mort dix-huit jours après l'entrée à l'hôpital. — Rupture d'une colonne charnue du ventricule droit. — Caillot blanchâtre, contenant une matière comme purulente.

Une jeune fille de 22 ans, nommée Sophie, était parvenue au troisième degré de la phthisie pulmonaire, lorsqu'elle entra à l'hôpital Cochin, le 30 juillet 1822. Elle avait des quintes de toux très violentes et une fièvre très vive, avec un pouls tellement précipité, qu'on pouvait à peine en compter les battements ; elle mourut dix-huit jours après son entrée.

Autopsie cadavérique, 27 heures après la mort.

Désorganisation tuberculeuse des deux poumons...

Le péricarde contient une certaine quantité de sérosité. Le cœur est assez ferme, un peu moins gros que le poing du sujet, et assez pourvu de graisse. Le ventricule droit contient un petit caillot blanchâtre, au centre duquel on trouve une matière liquide comme purulente, blanche.

Cette sorte de végétation globuleuse adhérait aux tendons d'une colonne charnue, qui était complétement *rompue* et flottante au milieu de la cavité ventriculaire.

Réflexions. — Je dois faire remarquer ici qu'il n'est pas démontré que la *rupture* dont nous venons de parler ait été précédée d'une ulcération ou d'un ramollissement inflammatoire de la colonne charnue qui en était le siége. Mais j'ai cru pouvoir supposer la préexistence de l'une de ces deux lésions, en raison du pus rencontré au centre du caillot contenu dans le ventricule droit. Je ne donne, au reste, cette hypothèse que pour ce qu'elle vaut.

Corvisart est le premier qui ait bien signalé la rupture des piliers du cœur et de leurs tendons, espèce de rupture à laquelle il a donné le nom de rupture *partielle*. Des trois exemples de ce genre de lésion qu'il a consignés dans son ouvrage, deux, suivant lui, sont relatifs à une rupture sans altération préalable de la partie rompue (nous reviendrons ailleurs sur cette espèce de solution de continuité), tandis que l'autre se rapporte à une rupture par *érosion*. Voici un extrait de ces trois cas.

1er cas. (*Obs.* 33 *de l'ouv. de Corvisart.*) — Un carrier, âgé de 39 ans, *avait*, à l'âge de 20 ans, *éprouvé des douleurs rhumatismales*, et plus tard une *fluxion de poitrine*, à la suite de laquelle il survint des symptômes d'après lesquels Corvisart soupçonna une *lésion organique* du cœur. Le malade succomba sept mois après la pneumonie. — Taches blanches sur le péricarde. — *La grande portion de la valvule mitrale qui est au-devant de l'orifice de l'aorte ne tenait plus par les filets tendineux aux colonnes charnues auxquelles ces filets vont se rendre. A son bord, devenu libre, pendaient plusieurs espèces de végétations assez irrégulières, et imitant bien certaines excroissances vénériennes. — L'une des colonnes charnues laissait voir deux portions mousses des filets tendineux. On ne trouvait pas ailleurs les traces des autres filets tendineux, rompus ou détachés. — Des végétations semblables*

aux précédentes existaient sur l'une des valvules aortiques et dans un pouce carré (28 *mill.*) *de la surface interne de l'oreillette gauche.* — Ne pourrait-on pas soupçonner, dit Corvisart, que la rupture des filets de la valvule n'a eu lieu que par le fait même de l'altération qu'ils ont soufferte par l'action de la végétation? Ailleurs, Corvisart considère cette rupture comme un résultat d'*érosion*.

2ᵉ cas (*Obs.* 40 *de Corvisart*). — Un courrier, âgé de 30 ans, éprouve, à la suite de fatigues violentes, les symptômes d'une inflammation de poitrine. Transporté à l'hôpital de la Charité, huit jours après le début de sa maladie, il y mourut au bout de deux jours. Les principaux symptômes observés étaient les suivants : traits altérés; pouls petit, serré, singulièrement fréquent, irrégulier; battements confus et irréguliers dans la région du cœur; le malade ne pouvait rester ni couché, ni debout, ni sur son séant; il était dans un état d'agitation, d'anxiété impossible à décrire, et menacé d'une suffocation instante. — Avant de procéder à l'ouverture du cadavre, Corvisart annonça qu'il existait une lésion aiguë du cœur, et sans doute une rupture ou déchirure de quelqu'une de ses parties. — *Autopsie cadavérique.* — Traces de pleuro-pneumonie gauche. — *On apercevait dans le ventricule gauche qu'un des gros piliers qui soutiennent les valvules mitrales était rompu à sa base. Il y avait apparence de suppuration à l'endroit même de la déchirure à la paroi du cœur, ce qui prouve qu'elle n'était pas ancienne; près de cette déchirure on apercevait un caillot recouvert de matière purulente...*

3ᵉ cas (*Obs.* 41 *de Corvisart*). Un tourneur, âgé de 34 ans, éprouve, à la suite *d'un tour de reins* très violent, des symptômes d'une affection aiguë de poitrine. Vingt mois après, il entre pour la seconde fois à la Charité, éprouvant alors une anxiété extrême. La respiration était *suffocative;* le malade sentait dans la région du cœur des douleurs qui lui arrachaient des cris. — Il mourut deux jours après l'en-

trée.—*Autop. cadav.*—Tache purulente à la partie antérieure du médiastin. Cœur d'un volume trois fois plus considérable qu'à l'état sain. Appendices en forme de crêtes de coq à la face externe du péricarde. Pâles et livides à leur base, d'un rouge foncé à leur sommet, ces excroissances n'étaient autre chose que des portions graisseuses qui avaient éprouvé un MODE PARTICULIER d'altération. Adhérence générale du péricarde au cœur. Les valvules mitrales étaient garnies de quelques excroissances mollasses, comme charnues. —*En examinant les tendons des piliers qui soutiennent ces valvules, on vit que deux d'entre eux avaient été anciennement* ROMPUS. *Les extrémités de ces deux tendons étaient mousses, lisses et arrondies à l'endroit de leur rupture. On ne retrouvait pas sur le bord de la valvule l'endroit précis où ils devaient s'insérer avant leur rupture.*

Laënnec a observé un cas de déchirure des tendons valvulaires, qui semblait avoir été précédée de l'ulcération de ces cordes ligamenteuses. Malheureusement Laënnec se borne à mentionner ce fait.

TROISIÈME CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE CARDITE ULCÉRATIVE, AVEC FORMATION D'UN KYSTE ANÉVRISMAL (TUMEUR ANÉVRISMALE DU COEUR).

Walther, Matthieu Baillie et Zannini ont observé chacun un cas de la maladie à laquelle sont consacrées les observations de cette catégorie. Corvisart ignorait les observations de ses prédécesseurs, lorsqu'il en consigna une du même genre dans l'article où il s'est occupé *des tumeurs au cœur*. S'il les eût connues, il n'eût point placé en tête de son observation la réflexion suivante : « Un fait très extraordinaire, » et même unique, qui s'est présenté à mon observation, » prouve que le cœur peut, outre les dilatations particulières

» qui lui sont propres, devenir le siége de tumeurs anévris-
» males entièrement semblables à celles dont les artères des
» membres se trouvent quelquefois affectées. »

Dans un savant mémoire sur l'*anévrisme faux consécutif du cœur* (1), M. Breschet, après avoir rapporté les quatre cas que nous venons de mentionner, en expose six autres, recueillis, les deux premiers, par MM. Bérard, le troisième par M. Cruveilhier, le quatrième par Dance, le cinquième par M. Breschet lui-même (le sixième est une simple description d'une pièce pathologique conservée dans le muséum de la Faculté).

Depuis la publication du mémoire de M. Breschet, de nouveaux cas d'anévrisme faux consécutif du cœur ont été publiés. Deux ont été insérés dans le *Journal hebdomadaire de médecine*, le premier recueilli par M. le docteur Reynaud, le second par M. le docteur Pétigny. Un troisième cas a été recueilli par M. Choisy, qui l'a consigné dans sa dissertation inaugurale, etc.

OBSERVATION 56e (2).

Homme de 27 ans. — Symptômes d'un obstacle à la circulation à travers le cœur. — Mort dans un état d'anxiété extrême. — Tumeur presque aussi volumineuse que le cœur lui-même, surmontant la partie supérieure et latérale du ventricule gauche, contenant dans son intérieur des concrétions sanguines assez denses, et communiquant par une ouverture peu large avec la cavité du ventricule. — Adhérence du péricarde avec la surface extérieure de la tumeur.

Un nègre, âgé de 27 ans, fut reçu à l'hôpital de la Charité, le 17 septembre 1796. Il était dans un état d'angoisse et d'anxiété inexprimables; la respiration était gênée et entrecoupée; la poitrine résonnait bien dans toute son étendue. Le malade se plaignait d'une douleur violente vers la région de l'estomac, ainsi que vers celle du foie. Le

(1) *Répertoire d'anatomie et de physiologie.* Paris, 1827, in-4°.
(2) Observation de Corvisart.

pouls était petit, serré, faible et fréquent. Le lendemain de son entrée, le malade eut une hémorrhagie nasale si abondante, qu'elle précipita l'instant de sa mort, qui arriva le jour même.

Autopsie cadavérique.

Le cœur a conservé son volume naturel, *mais la partie supérieure et latérale du ventricule gauche est surmontée d'une tumeur presque aussi volumineuse que le cœur lui-même, tumeur qui, par sa base, se confondait avec les parois de cet organe. Avant de parvenir au centre de cette tumeur, il fallait couper une couche comme cartilagineuse, un peu moins épaisse que les parois du ventricule. La substance qui formait cette tumeur avait cependant conservé l'apparence et la couleur des muscles. L'intérieur de la tumeur contenait plusieurs couches de caillots assez denses, parfaitement semblables à ceux qui remplissent une partie de la cavité des anévrismes des membres, à cette différence près que la couleur de ces couches, comme lymphatiques, était plus pâle. Cette même cavité communiquait avec l'intérieur du ventricule par une ouverture qui avait peu de largeur, et dont le contour était lisse et poli. Il était évident que cette tumeur s'était formée entre la substance charnue du cœur et la membrane qui lui est fournie par le péricarde qui était intimement adhérent à la superficie de cette poche.*

Les valvules mitrales étaient épaissies et ossifiées.

L'estomac et les intestins grêles contenaient beaucoup de sang presque pur et coagulé, suite évidente de l'hémorrhagie.

OBSERVATION 57e (1).

A l'ouverture du corps du grand tragédien Talma, le cœur offrit les altérations suivantes :

D'un volume un peu plus qu'ordinaire, cet organe se prolongeait inférieurement, et se terminait par une tumeur arrondie, séparée de la pointe du cœur par une légère dé-

(1) Observation de M. Breschet.

pression circulaire. Là, les deux feuillets du péricarde devenaient adhérents, et semblaient par leur réunion former à eux seuls les parois de la poche. Le cœur droit et ses annexes étaient sains. L'oreillette gauche, l'orifice auriculo-ventriculaire, les valvules mitrales, l'aorte, les valvules tricuspides n'offraient rien de pathologique; le ventricule gauche seulement fut trouvé dilaté, sans que ses parois parussent avoir augmenté ou diminué d'épaisseur. La cavité ventriculaire aurait pu loger un œuf de poule ordinaire. Par son extrémité inférieure, le ventricule gauche communiquait, au moyen d'une ouverture du diamètre d'un pouce environ, avec une poche arrondie dont la largeur dépassait celle de son ouverture, et dans laquelle aurait pu être contenu un petit œuf de poule. La communication du ventricule et de la poche anévrismatique était établie au travers d'une virole cartilagineuse, épaisse de deux lignes et demie; à partir du milieu de sa paroi, cette virole s'amincissait insensiblement et finissait par dégénérer en une membrane qui, confondue avec les feuillets du péricarde, constituait la poche anévrismale. Par son bord supérieur, le bourrelet s'unissait aux fibres charnues du cœur, dont il paraissait être la continuation; il donnait également attache, par deux points opposés de son diamètre, aux deux colonnes charnues des valvules mitrales. Au moyen de cette altération pathologique, la cavité du ventricule gauche avait pris la disposition d'un cylindre creux, ouvert inférieurement dans la cavité plus large de la poche anévrismale. Celle-ci, disséquée avec soin, a été trouvée formée par les deux feuillets du péricarde, qu'il était facile de suivre sur l'origine du bourrelet fibro-cartilagineux; ces feuillets entièrement confondus s'amincissaient ensuite insensiblement au fur et à mesure qu'ils s'éloignaient davantage du ventricule. La membrane qui formait le fond de la poche n'avait pas plus d'épaisseur que la dure-mère sous les pariétaux, et pouvait lui être comparée pour la texture et la solidité. En haut,

en se rapprochant de la dépression qui existait entre le sommet du ventricule et le sommet de la tumeur anévrismale, on remarquait la séparation des deux feuillets du péricarde, et sous la lame cardiaque de cette enveloppe on pouvait apercevoir quelques faisceaux très minces, diminuant insensiblement et disparaissant tout-à-fait sur la tumeur; ces faisceaux nous ont semblé appartenir aux fibres superficielles du tissu charnu du cœur; inférieurement, ces fibres n'existaient plus, et, comme il a été dit, les parois de la poche n'étaient formées que par l'adossement des deux lames du péricarde.

A l'aspect lisse et poli de la cavité de la poche, on aurait pu croire que la membrane interne du cœur s'y continuait. Cependant, à partir du bourrelet cartilagineux, et dans toute la circonférence de l'ouverture de communication de la cavité du ventricule avec celle de la tumeur, on a pu distinguer les vestiges d'une membrane très mince, frangée, dentelée, adhérente aux caillots renfermés dans la tumeur. Ces franges paraissaient résulter de la déchirure de la membrane interne du cœur.

La poche anévrismale contenait une substance d'un rouge pâle, comparable par sa teinte à des muscles décolorés, et cette substance disposée par couches concentriques remplissait la totalité ou la presque totalité du sac. Ces couches pouvaient être divisées en couches plus minces, lamelleuses, et tout au plus de l'épaisseur d'une feuille de papier ou d'une aponévrose. Elles résistaient à un tiraillement assez fort; et quoique le simple examen à l'œil nu n'ait pas fait reconnaître d'organisation bien distincte dans cette substance, cependant sa solidité et sa résistance paraissaient être supérieures à celles des caillots sanguins. Le centre de cette substance contenait une matière moins dense, plus colorée, beaucoup plus rapprochée de la nature du sang.

OBSERVATION 58e (1).

Homme de 49 ans.— Signes ordinaires d'une *lésion organique* des valvules du cœur, avec hypertrophie du même organe. — Mort à la suite d'une double attaque apoplectique. — Kyste anévrismal vers la pointe du ventricule gauche, contenant quelques couches de fibrine très dense et très adhérente. — Adhérence étroite du péricarde avec les parois du kyste.

Un ancien militaire, âgé de 49 ans, éprouvant depuis six à huit mois de l'oppression, de l'étouffement, est admis dans la salle de la Clinique. Il offrait alors tous les signes d'une *lésion organique* des valvules du cœur, avec hypertrophie de cet organe. Au bout d'un séjour d'environ deux mois, il est frappé, à deux reprises, d'une apoplexie, et succombe à la seconde attaque.

Autopsie cadav., le lendemain du jour de la mort.

Le cœur était d'un volume presque double de l'état naturel. Vers le point qui correspond au sommet du ventricule gauche, il présentait un renflement arrondi du volume d'une noix ordinaire ; là, il était intimement adhérent au péricarde. Ce ventricule était presque à lui seul la cause du grand volume du cœur ; il était plutôt dilaté qu'épaissi : sa capacité était considérable. *Vers sa pointe*, *une ouverture capable d'admettre le doigt indicateur conduisait dans une cavité plus ample surajoutée à la pointe du cœur. Cette cavité surnuméraire contenait quelques couches de fibrine très dense et très adhérente ; les parois étaient en grande partie formées par le péricarde*, *qui leur adhérait étroitement.* A l'endroit où la poche se détachait de la pointe du cœur, on remarquait un léger rétrécissement, et l'on cessait d'apercevoir les fibres charnues du cœur; cependant quelques colonnes amincies et blanchâtres se prolongeaient dans la cavité de cette dilatation. L'adhérence de cette poche au péricarde épaissi était tellement intime, que rien n'annonçait sa rupture prochaine ; la plus grande partie des colonnes

(1) Extrait de l'observation de Dance.

charnues du ventricule gauche étaient décolorées et converties en une sorte de tissu fibreux blanc et résistant. La valvule mitrale contenait vers ses bords libres et adhérents des fragments de matière ostéo-pétrée. Elle avait perdu en grande partie sa mobilité, mais permettait néanmoins encore une libre communication entre l'oreillette et le ventricule.

Le ventricule droit ne semblait qu'un appendice du gauche; ses parois avaient leur épaisseur ordinaire; la portion qui correspond à l'entrée de l'artère pulmonaire était notablement dilatée, tandis que l'inférieure avait conservé sa capacité naturelle. La valvule tricuspide jaunâtre était dans un état voisin d'ossification (1).

OBSERVATION 59e (2).

Homme de 35 ans.— Mort à la suite d'accidents nerveux, sans signes de maladie du cœur. — Épaississement de la valvule bicuspide, de la membrane interne du ventricule gauche et du tissu cellulaire sous-jacent.— Kyste anévrismal pouvant contenir une petite noix, à la partie moyenne du bord postérieur du ventricule gauche; second kyste anévrismal, plus petit, à la partie antérieure du même ventricule, près de la cloison interventriculaire.

Un homme, âgé d'environ 35 ans, n'offrait aucun symptôme qui pût attirer l'attention du côté du cœur, lorsqu'il

(1) Je m'abstiendrai de rapporter ici la description des graves lésions rencontrées dans le cerveau, par suite de l'hémorrhagie qui s'y était opérée.

(2) Observation de M. le docteur Reynaud.

En plaçant l'observation de M. Reynaud parmi les cas de tumeur anévrismale consécutive à une ulcération des couches internes des parois du ventricule gauche, je n'ignore pas que je me trouve jusqu'à un certain point en désaccord avec cet excellent observateur. M. Reynaud pense que le cas qu'on va lire se rapporte aux anévrismes vrais primitifs. Suivant lui, les deux poches anévrismales étaient le résultat de la distension de la membrane interne en forme de poche, distension qu'il attribue aux contractions du ventricule, et qui a été favorisée par une altération de la membrane qui en était le siége. Les fibres du cœur n'avaient point participé, dit-il, à cette distension, mais avaient été simplement refoulées, comme le sont les parties voisines d'un anévrisme situé sur le trajet d'une artère. Quelque prix que

fut admis dans le service de Lerminier, à la Charité. Il y succomba à la suite d'accidents nerveux formidables, survenus dans le cours d'une affection saturnine (colique de plomb).

Le cœur est un peu plus volumineux qu'il ne doit être dans l'état normal, ce qui tient à une légère hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche.

La membrane interne qui tapisse les cavités gauches de l'organe est épaissie, opaque et d'un blanc laiteux dans presque toute son étendue ; la valvule bicuspide est épaissie vers son bord libre, surtout dans les points où viennent s'insérer les colonnes tendineuses, qui, elles-mêmes, augmentées de volume, ont une couleur blanche, opaque. Cette altération existe particulièrement sur celles qui partent d'une colonne charnue principale, située à la partie postérieure du ventricule. Au-dessous et dans l'étendue de plus d'un pouce carré, la membrane interne est plus blanche que dans les autres points ; son épaisseur est plus considérable ; on la sépare avec facilité d'une couche sous-jacente du tissu cellulaire hypertrophié, susceptible de se diviser elle-même en plusieurs feuillets. Ces diverses couches réunies ont quelque chose dans leur structure qui rappelle celle des artères.

A peu près au centre de cette portion de membrane ainsi altérée, et dans un point correspondant à la partie moyenne du bord postérieur du ventricule, existe une ouverture arrondie susceptible de recevoir le bout du doigt et conduisant dans une

---

nous attachions à l'opinion de M. Reynaud, l'examen attentif des différentes particularités de l'altération dont on trouvera plus loin la description, nous a conduit à penser que ce cas avait réellement plus d'affinité avec ceux relatifs à l'anévrisme faux consécutif, qu'avec ceux qui appartiennent à une simple dilatation partielle du cœur, maladie qui nous occupera ailleurs. L'apparente continuité de la membrane interne du sac avec la membrane interne du ventricule ne suffit pas pour démontrer la non-existence d'une ulcération antérieure de cette dernière.

cavité presque sphérique, pouvant contenir une petite noix, et s'étendant jusqu'au feuillet viscéral du péricarde, dont elle n'est séparée que par une très mince couche de fibres charnues. Cette espèce de poche anévrismale contient dans sa partie la plus déclive une petite quantité de coagulum fibrineux, qui, déposée d'une manière uniforme, s'étend en membrane à sa surface. Les parois de cette poche sont formées par une membrane épaisse, dense, de texture fibreuse, composée elle-même de deux feuillets, l'un superficiel plus mince, d'un blanc opaque, l'autre plus épais, semblable à la membrane moyenne des artères altérée, et contenant dans son épaisseur quelques points fibro-cartilagineux et osseux. Cette membrane se continue sans interruption, seulement en s'épaississant au col du sac, avec la membrane interne du ventricule, dont elle a d'ailleurs les caractères. Les fibres musculaires du cœur sont étrangères à la formation de ce sac; elles en sont séparées par une couche de tissu cellulaire, et il serait facile de les en détacher. Toutefois l'adhérence paraît plus intime vers la partie du sac voisine du péricarde.

Une autre poche, mais plus petite que la première, et en totalité remplie par un coagulum fibrineux, qui paraît ancien, existe à la partie antérieure moyenne du ventricule, près de la cloison inter-ventriculaire. Son col est également plus étroit que son fond, et la membrane interne du ventricule, qui s'y continue, est pareillement épaissie et forme une sorte de bourrelet à son orifice. Les parois de cette seconde poche, épaissies, denses, comme fibreuses, semblent de même nature que celles de la première. Sa forme est moins sphéroïdale, elle est allongée, et au lieu que son grand axe se dirige vers la surface extérieure du cœur, il est au contraire oblique dans l'épaisseur des parois du ventricule.

Les orifices du cœur sont libres. —L'aorte présente à sa surface interne quelques points épaissis et faisant saillie dans sa cavité.

OBSERVATION 60e (1).

Homme de 53 ans. — Symptômes d'un obstacle à la circulation à travers le cœur. — Mort dans un accès de suffocation. — Tumeur anévrismale partant de la pointe du ventricule gauche, d'un volume presque égal à celui des deux ventricules réunis, adhérente au péricarde et au diaphragme, contenant des couches de concrétions fibrineuses plus ou moins adhérentes.

« Un nègre africain, d'une constitution robuste, âgé de 53 ans, maçon, fut admis à l'hôpital de la Pitié, le 1er octobre 1830. Il se plaignait de palpitations de cœur, de gêne dans la respiration. Les battements du cœur étaient forts et tumultueux, le pouls dur et serré. Les extrémités inférieures n'étaient point œdématiées. Un état analogue subsistait chez ce malade depuis plusieurs années; il cédait momentanément aux saignées et au repos, et redevenait insupportable par le travail et la vie active. M. Clément fit tirer du sang plusieurs fois, prescrivit des potions avec la teinture de digitale, des boissons délayantes et un régime convenable avec un repos absolu. Ces moyens produisirent un soulagement marqué et amenèrent une sorte de convalescence.

» Lorsque, au 1er janvier 1831, j'entrai comme externe dans la division de M. Clément, je reconnus aussitôt les traits de Zamor, que j'avais vu, un an auparavant, dans la troisième salle de l'hôpital du Midi, où il resta plus de six mois. Il était alors confié aux soins de M. Cullerier, et soumis à des frictions mercurielles locales, contre un double engorgement testiculaire consécutif à une urétrite, compliquée de bubons aux deux aines. Outre sa maladie vénérienne, il était sujet dès lors à un peu de toux, à de la dyspnée et à des palpitations. Un régime doux lui était recommandé, et il quittait rarement le lit.

» J'ai dit que l'état du malade était sensiblement amélioré

(1) Observation de M. le docteur Pétigny.

au 1er janvier 1831. Alors, en effet, il se levait de son lit pendant la journée, marchait facilement dans la salle, et mangeait la demi-portion d'aliments; mais il avait de la difficulté à monter l'escalier. La respiration était libre; le pouls un peu fort et lent, sans être inégal. Pendant le cours du mois, nous observâmes deux fois de légers symptômes d'élévation dans le pouls, et accompagnés de gêne dans la respiration; ils durèrent chaque fois de trois à quatre jours et cédèrent à la diète, sans le secours des émissions sanguines. Le mois de février se passa bien, mais dans la soirée du 28 le malade éprouva de l'oppression avec une forte dyspnée; le pouls était plein et fort. Le chirurgien de garde pratiqua une saignée de 4 palettes, qui fut suivie de quelque soulagement. Le lendemain l'oppression continuait, le pouls était dur et accéléré. On renouvela la saignée; on prescrivit des boissons pectorales et la diète. Il y eut, le 2 mars, une diminution notable des symptômes; mais le 3, réapparition de la dyspnée, et de plus, toux sèche, douleur vive derrière le sternum et sous le sein droit; enduit blanchâtre sur la langue; fièvre; râle sous-crépitant à grosses bulles des deux côtés de la poitrine. (30 sangsues au côté droit.) La douleur diminua progressivement les jours qui suivirent et se dissipa complétement le 8. Il resta cependant de la soif, de l'inappétence, de la chaleur à la peau, de la fréquence dans le pouls et du malaise. Quoique rien ne pût annoncer une mort prochaine, le malade fut pris, le 10 mars, à 4 du soir, d'un accès de suffocation, et expira sans qu'on pût lui apporter aucune espèce de secours.

» *Autopsie cadavérique*, 42 heures après la mort.

» Il n'existait aucune infiltration aux extrémités.

» Les deux ventricules du cœur étaient dilatés considérablement, et le droit était chargé de graisse. *De la pointe du ventricule gauche partait une tumeur anévrismale, d'un volume presque égal à celui des deux ventricules réunis; elle était circonscrite, à son origine, par un collet ou enfoncement circu-*

laire; elle adhérait, dans les trois quarts de son étendue, au péricarde et au diaphragme, et n'était libre que dans son quart supérieur et droit. Après avoir incisé longitudinalement le ventricule gauche et la tumeur elle-même, nous vîmes que, à l'enfoncement extérieur qui marquait l'origine de celle-ci, correspondait intérieurement un rebord lisse, saillant, également circulaire, d'un pouce et demi (14 mill.) de diamètre. Les parois de la tumeur étaient formées de dedans en dehors par une véritable membrane charnue, due à la continuation des fibres musculaires extérieures du ventricule gauche (1) *et par le feuillet viscéral du péricarde, lequel, dans les trois quarts de la surface extérieure, était fortifié par l'autre feuillet intimement uni au diaphragme. L'épaisseur de ces parois était généralement plus grande que celle des oreillettes, et moindre que celles des ventricules (elle était d'environ une ligne* ou 2 *mill.). Les fibres charnues manquaient dans deux endroits de la partie droite de la tumeur, qui présentait là deux cavités accessoires propres à recevoir l'extrémité du pouce et séparées l'une de l'autre, d'avant en arrière, par la prolongation d'une des colonnes du ventricule gauche. De ces deux excavations, l'antérieure n'était recouverte que par le feuillet viscéral du péricarde : la postérieure, plus large et un peu moins profonde, située inférieurement, était recouverte, outre le péricarde, par le centre nerveux du diaphragme.*

La tunique interne du cœur paraissait se terminer brusquement sur le rebord saillant qui séparait intérieurement le ventricule gauche de la tumeur anévrismale. Celle-ci était rugueuse à l'intérieur, et encroûtée de concrétions fibrineuses plus ou moins adhérentes, et disposées par couches concentriques, comme on a coutume de l'observer dans les anévrismes des artères. Dans le centre, on voyait un sang noir en partie caillé, en partie liquide, qui remplissait également toutes les cavités du cœur.

(1) Ne serait-il pas possible qu'on eût pris une couche fibrineuse organisée pour un prolongement du tissu musculaire du cœur?

QUATRIÈME CATÉGORIE.

OBSERVATIONS DE CARDITE TERMINÉE PAR INDURATION.

Parmi les observations qui ont été rapportées sur l'induration du cœur, il en est beaucoup dans lesquelles l'induration était la suite d'une péricardite ou d'une endocardite plutôt que d'une cardite proprement dite. Il est néanmoins des cas où l'induration a été réellement consécutive, sinon à une cardite simple, du moins à une cardite compliquée d'endocardite ou de péricardite (je n'ai jamais rencontré que cette dernière espèce de cardite).

Albertini paraît avoir observé un cas d'ossification de l'une des oreillettes.

Corvisart a trouvé une fois la substance du cœur tellement dure *qu'elle résonnait comme un cornet* (1), bien qu'elle eût conservé sa couleur rouge. Il a rencontré une autre fois un endurcissement cartilagineux de la pointe du cœur.

Burns dit avoir eu l'occasion de voir le tissu des ventricules parfaitement ossifié, *de telle sorte qu'il ressemblait à celui des os du crâne.*

M. Renauldin communiqua à Corvisart l'observation d'une sorte de *pétrification du cœur.*

Broussais a vu deux fois le cœur *endurci et semblable à une noix de coco.*

Les observations que nous avons rapportées dans les chapitres 1er et 3e de cet ouvrage, offrent plusieurs cas d'*induration* du cœur : chez le sujet de l'observation 21e, *une induration fibro-cartilagineuse et comme lardacée ou squirrheuse du péricarde s'était propagée au tissu propre du cœur.* Chez le sujet d'une autre observation, *une des colonnes charnues était transformée en tissu fibro-cartilagineux. La section de cette colonne*

(1) Laënnec dit aussi avoir rencontré un cas où le ventricule droit du cœur, *hypertrophié,* résonnait à la percussion comme un de ces cornets de cuir qui servent à jouer au *trictrac.*

faisait voir que la substance musculaire était entourée d'une sorte de coque fibro-cartilagineuse. Chez le sujet d'une troisième observation (recueillie par Dance), *la plus grande partie des colonnes charnues du ventricule gauche étaient décolorées et converties en une sorte de tissu fibreux, blanc et résistant.*

Je vais rapporter brièvement ici quelques autres cas d'induration du cœur.

OBSERVATION 61e.

Femme de 33 ans. — Symptômes d'hypertrophie du cœur, avec induration des valvules et rétrécissement d'un orifice. — Hypertrophie et dilatation du *ventricule droit, dont les parois ont une consistance très grande, comme si elles eussent subi un commencement d'induration cartilagineuse.* — Induration de la valvule mitrale, et rétrécissement de l'orifice correspondant.

Louise Neuray, âgée de 33 ans, éprouvait, à la suite d'une chute sur la région précordiale, les symptômes caractéristiques d'une induration des valvules du cœur avec rétrécissement d'un orifice et hypertrophie des ventricules : bruit de soufflet, battements violents, surtout dans la région du ventricule droit, etc. (La malade assurait sentir très bien que les palpitations étaient plus fortes dans cette région que dans celles des cavités gauches.) — La mort arrive le 9 janvier 1823.

Autopsie cadavérique.

Entre autres lésions du cœur, nous constatâmes les suivantes : Le ventricule droit est d'environ un tiers plus grand qu'à l'état normal (la dilatation est surtout très prononcée vers l'insertion de l'artère pulmonaire). Les parois de ce ventricule ont de 3 à 5 lignes (7 à 11 mill.) d'épaisseur. *Leur tissu est d'un rouge rose, d'une consistance très grande, comme si elles avaient subi un commencement d'induration cartilagineuse.* — Valvule bicuspide transformée en un anneau d'un tissu blanc, résistant, tendineux ou fibro-cartilagineux, resplendissant, etc.

OBSERVATION 62e.

Homme d'environ 50 ans. — Symptômes de maladie organique du cœur. — Mort par suite d'une apoplexie pulmonaire. — Indurations de plusieurs colonnes charnues du ventricule gauche, etc.

Un ancien professeur de belles-lettres, âgé d'une cinquantaine d'années, offrait, depuis long-temps, les symptômes d'une *maladie organique* du cœur, lorsqu'il fut admis à l'hôpital Cochin, où il succomba, le 13 octobre 1822, à une attaque véritable d'*apoplexie pulmonaire foudroyante.* — Le ventricule gauche du cœur était dilaté et épaissi ; le tissu de ses colonnes charnues était profondément altéré, ramolli et facile à déchirer dans les unes, *dur et résistant dans les autres. Les colonnes ainsi indurées étaient d'un blanc jaunâtre*, décoloration qui tranchait avec la rougeur vive du tissu des parois, etc.

OBSERVATION 63e (1).

Homme de 48 ans. — Mort au milieu des symptômes d'un obstacle à la circulation à travers le cœur. — Induration des piliers charnus du ventricule droit et de la portion droite de la cloison interventriculaire.

Un jardinier, âgé de 48 ans, mourut à l'hôpital Cochin (le 21 janvier 1820), au milieu de symptômes qui annonçaient un grand obstacle à la circulation. — *Les piliers charnus du ventricule droit avaient augmenté de volume, et telle était leur densité, qu'en les tirant fortement en sens contraire, ils semblaient se casser plutôt que se déchirer. Les parois de ce ventricule, agrandies et épaissies, présentaient la même dureté que les piliers. La cloison ventriculaire était très épaissie, et tandis que la moitié droite de cette cloison était endurcie, la moitié gauche avait conservé sa densité ordinaire.*

(1) Observation de Bertin.

OBSERVATION 64e (1).

Femme d'environ 50 ans, morte avec des signes de *lésion organique du cœur.* — Ventricule gauche offrant au toucher une fermeté et une résistance telles que l'on aurait cru presser un os ou tout autre corps analogue.

Une femme d'environ 50 ans fut apportée à l'hôpital Cochin, où elle mourut au bout de quelques heures. Son pouls était à peine sensible, irrégulier, intermittent; la main appliquée sur la région précordiale sentait les battements du cœur, qui, dans un point assez circonscrit, étaient brusques et accompagnés d'un frémissement cataire. — Le cœur avait un volume considérable. Les parois du ventricule droit, un peu plus épaisses que dans l'état naturel, étaient molles et faciles à déchirer. *Le ventricule gauche offrait au toucher une fermeté et une résistance telles, que l'on aurait cru presser un os ou tout autre corps analogue.* Ses parois, ainsi endurcies, avaient l'épaisseur de deux travers de doigt, et sa cavité, presque effacée, était remplie par une concrétion polypeuse, de la grosseur d'une petite sangsue.

DEUXIÈME SECTION.

HISTOIRE GÉNÉRALE DE LA CARDITE (INFLAMMATION DU TISSU MUSCULAIRE ET DU TISSU CELLULAIRE INTERMUSCULAIRE DU COEUR) ET DE SES SUITES.

ARTICLE PREMIER.

CARACTÈRES ANATOMIQUES DE LA CARDITE.

La cardite, soit générale, soit partielle, nous présente des caractères anatomiques très divers, selon ses différents degrés, ses diverses périodes et terminaisons.

Notons d'abord que jusqu'ici la cardite générale ne paraît pas avoir été observée à l'état simple : elle a toujours été

---

(1) Observation de Bertin.

accompagnée d'endocardite ou de péricardite (1). Nous ne reviendrons pas ici sur les caractères anatomiques propres à ces dernières.

§ Ier. Ramollissement, suppuration diffuse et abcès.

Le ramollissement et la suppuration, dans cette phlegmasie, comme dans toutes les autres, ne sont pas les caractères anatomiques de la première période, période qu'on peut désigner sous le nom de période d'*irritation simple*, de *turgescence* ou d'*érection inflammatoire*, et dont le phlegmon naissant nous fournit un exemple remarquable. Mais comme on n'a presque jamais l'occasion d'examiner le cœur dans le premier degré de la cardite, j'ai cru pouvoir commencer l'étude des caractères anatomiques de cette maladie par la description du *ramollissement et de la suppuration*. Ces deux états ne me paraissent être que deux degrés, deux modes d'une altération essentiellement la même, plutôt que deux altérations entièrement différentes l'une de l'autre.

Ce n'est pas que tout ramollissement du cœur me semble devoir être considéré comme le prélude ou l'indice d'une suppuration de cet organe; mais je n'ai à m'occuper pour le moment que du ramollissement qu'entraîne à sa suite l'inflammation du cœur. Au reste, le ramollissement n'est point l'apanage exclusif de la cardite; en effet, on l'observe aussi dans les autres inflammations, telles que la pneumonie, l'encéphalite, et, pour prendre un exemple qui se rattache plus immédiatement encore à notre sujet, dans l'inflammation des muscles extérieurs en général et dans le *psoïtis* en particulier, dont j'ai eu pour ma part l'occasion de recueillir un certain nombre d'exemples.

Le ramollissement inflammatoire du cœur, le seul dont

(1) On conçoit difficilement comment la cardite partielle elle-même peut exister sans complication d'endocardite ou de péricardite. Cependant quelques cas, et particulièrement l'observation de M. Cas. Broussais (voyez l'observation 49e), porteraient à croire qu'il en est ainsi quelquefois.

nous devions nous occuper ici, offre deux principales variétés, que l'on peut désigner sous les noms de ramollissement *rouge* et de ramollissement *blanc*, ou grisâtre (peut-être conviendrait-il même d'admettre une troisième variété sous le nom de ramollissement *jaune*).

Quelle que soit la variété de ramollissement du cœur qu'on ait à étudier, on la reconnaîtra aux caractères suivants : le tissu du cœur a perdu la fermeté qui lui est naturelle, au point qu'il suffit de le presser légèrement entre les doigts pour le rompre ; il est devenu friable et pour ainsi dire fragile. Les parois des ventricules, lorsqu'elles sont ramollies, deviennent en général flasques et s'affaissent sur elles-mêmes.

Dans le *ramollissement rouge*, qui marque la période d'acuité de la cardite, la substance musculaire du cœur est rouge, brunâtre, quelquefois violacée, et le tissu cellulaire intermusculaire est injecté. On trouve aussi quelquefois du sang plus ou moins altéré, analogue à de la lie de vin, infiltré dans les interstices musculaires ou au-dessous de la membrane séreuse qui revêt le cœur à l'extérieur et à l'intérieur. Il me semble que la matière liquide dont il s'agit ici n'est réellement autre chose qu'un mélange de sang et de pus ou qu'un pus encore mal élaboré, *cru*, comme on le disait autrefois, tel que celui qu'on rencontre dans un phlegmon non encore parvenu à sa *maturité*, ou dans le *ramollissement rouge du poumon*, lequel n'est au fond lui-même qu'un phlegmon de cette dernière espèce.

Dans le ramollissement blanc ou grisâtre du cœur, l'injection et la rougeur sont moins prononcées que dans le précédent ou même nulles, et, à la place du liquide sanieux indiqué plus haut, on trouve du véritable pus. Ce ramollissement caractérise une période de la cardite plus avancée que celle à laquelle correspond le ramollissement rouge. Le ramollissement blanc ou gris du cœur n'est réellement que le second degré de cette inflammation, comme le ra-

mollissement gris du poumon n'est que le second degré de la pneumonie, comme le ramollissement gris ou blanchâtre du psoas n'est que le second degré de l'inflammation de ce muscle, etc., etc. Et de même que ces derniers ramollissements coïncident avec une suppuration décidée des organes qu'ils affectent, de même aussi le ramollissement blanc ou grisâtre du cœur accompagne la suppuration de cet organe (1).

Le ramollissement blanc a été signalé ainsi qu'il suit par Corvisart : « La cardite convertit à la longue la partie mus» culaire du cœur en une substance molle et pâle ; les fibres » charnues conservent alors peu de ténacité, le tissu cellu» laire qui les unit paraît lâche ; quelquefois il est pénétré » de matière lymphatico-purulente ; dans certains cas, il » est en partie détruit ; le système vasculaire est plus appa» rent, plus développé que dans l'état ordinaire, et paraît » atteint aussi de la phlegmasie des autres tissus. — Les pa-

---

(1) Je ne dis pas que le ramollissement qui nous occupe soit absolument la même chose que la suppuration, ce qui serait une erreur ; je dis purement et simplement que l'on observe le ramollissement dont il s'agit pendant la période de la suppuration. Or, le ramollissement et la suppuration ne sont eux-mêmes que les caractères, les signes anatomiques de l'une des terminaisons d'un état morbide résidant à la fois dans les solides et dans les liquides qui concourent à l'organisation intime de nos parties, et qu'on est convenu de désigner sous le nom d'*inflammation*.

Laënnec ayant étudié sous le nom générique de ramollissement des états morbides différents, il ne faut pas s'étonner de la confusion qui règne dans ce qu'il a dit sur ce sujet. Il a été jusqu'à donner le même nom à la simple flaccidité des tissus, à leur mollesse et au ramollissement tel que nous le décrivons ici. Encore une fois, en exposant les caractères anatomiques de la cardite, nous ne pouvions pas ne pas parler du ramollissement du cœur ; mais de ce que nous considérions la cardite comme pouvant produire un état de ramollissement du cœur, il ne fallait pas en conclure que nous prenions toute espèce de mollesse ou de ramollissement pour un produit de l'inflammation, fût-ce même le ramollissement qu'on obtient en faisant macérer les tissus, ou en les abandonnant à la décomposition putride. Avons-nous eu tort, oui ou non, de ranger le ramollissement au nombre des terminaisons de la cardite ? voilà la véritable question.]

» rois du cœur se déchirent par le moindre effort, et il n'est » pas besoin d'exercer sur elles une forte pression pour les » réduire en bouillie. » (*Op. cit.*, p. 257.)

Je crois pouvoir rapprocher de cette variété du ramollissement du cœur la troisième espèce de ramollissement admise par Laënnec, dans le passage suivant de son ouvrage (tom. IIe, pag. 535, 2e édit.) : « Il est une troisième » espèce de ramollissement qui est accompagnée d'une pâ- » leur blanchâtre de la substance du cœur. Ce ramollisse- » ment n'est jamais porté à un point tel que cette substance » en devienne friable ; et souvent même le degré de consis- » tance de la substance du cœur ne paraît pas sensiblement » diminué, quoique cet organe soit devenu flasque, et que » ses parois s'affaissent totalement après l'incision. Cette » sorte de ramollissement accompagne ordinairement la pé- » ricardite, et ne s'observe dans aucun autre cas. »

Il est bon de faire remarquer que dans les cas d'après lesquels Corvisart a tracé la description du ramollissement *blanc* du cœur, il existait une péricardite avec épanchement. Je pense donc que le ramollissement décrit ici par Laënnec et celui décrit par Corvisart ne sont au fond qu'un seul et même ramollissement, bien que les caractères indiqués par Laënnec ne s'accordent pas entièrement avec ceux signalés par Corvisart. Quoi qu'il en soit, je suis porté à croire, d'après un assez grand nombre de faits, que la présence d'un épanchement purulent dans le péricarde est une cause de décoloration de la substance musculaire la plus extérieure du cœur, soit que cette décoloration s'opère par une sorte de macération ou autrement.

La troisième variété du ramollissement, ou le ramollissement jaune ou jaunâtre, me paraît avoir lieu dans certains cas de cardite chronique (1). Il coïncide ordinairement

(1) Il se peut que le ramollissement dont il s'agit se rencontre à un léger degré chez des sujets qui n'avaient point présenté les symptômes d'une cardite sourde et chronique : tels sont certains individus *cachectiques*. C'est une importante question à examiner.

avec une décoloration générale, une teinte jaunâtre de l'extérieur du corps des individus qui en sont affectés. Ce ramollissement a été très bien décrit par Laënnec. Après avoir exposé les caractères du ramollissement avec rougeur de la substance musculaire du cœur, l'auteur du Traité de l'auscultation médiate continue ainsi : « Plus ordinairement, » le ramollissement du cœur est accompagné d'une décolora- » tion marquée de sa substance, qui prend une teinte jaunâtre » assez analogue à celle des feuilles mortes les plus pâles. » Cette teinte jaunâtre n'occupe pas toujours toute l'épais- » seur des parois du cœur ; souvent elle est très prononcée » dans le milieu de cette épaisseur, et fort peu à l'extérieur » et à la surface interne (1). Assez souvent le ventricule » gauche et la cloison interventriculaire la présentent d'une » manière très marquée, tandis que le ventricule droit con- » serve sa couleur naturelle et une fermeté plus grande. » Enfin, quelquefois on trouve encore çà et là des points » rouges et d'une assez bonne consistance dans des cœurs » dont la substance est d'ailleurs très fortement ramollie et » tout-à-fait jaunâtre. »

Je n'ajouterai rien pour ma part à cette description, qui est tout-à-fait conforme à ce que j'ai observé ; j'en rapprocherai seulement le passage suivant de la description anatomique de la cardite par Corvisart : « En considérant le » cœur entier dépouillé du péricarde, il offre à sa surface la » couleur d'une graisse pâle, *jaunâtre*. Cette matière, comme » graisseuse, semble remplir les interstices des fibres mus- » culaires, qui, en général, sont peu apparentes, en raison » de leur ténuité et de leur pâleur. Peut-être cet état, su- » perficiellement examiné, a-t-il été pris quelquefois pour » une dégénérescence graisseuse. »

Je ne sais si Corvisart a voulu décrire ici exactement la même espèce de ramollissement que Laënnec a signalée plus

(1) L'inverse a quelquefois lieu, c'est-à-dire que les couches musculaires intérieures et extérieures peuvent offrir un ramollissement *couleur feuille morte*, tandis que les couches centrales sont intactes.

haut. Toutefois, comme la description de Corvisart s'applique mieux encore au ramollissement *chronique ou jaunâtre*, qu'au *ramollissement aigu*, il m'a semblé utile de la mentionner en passant.

Occupons-nous maintenant d'une manière plus spéciale de la suppuration du cœur. La quantité et la qualité du pus sont variables. La consistance de cette matière offre en particulier de notables différences. Elle est quelquefois semblable à celle du pus phlegmoneux ordinaire, tandis que dans d'autres cas elle égale celle du blanc d'œuf cuit (voy. l'observ. de Laënnec) ou du fromage, et je ne serais pas surpris que parmi les cas publiés sous le titre de *Tubercules du cœur*, il y en eût qui dussent être rapportés à ce dernier état du pus.

Le pus n'est pas toujours simplement infiltré dans les interstices des faisceaux ou des fibres musculaires du cœur : il forme quelquefois des collections ou des foyers qui constituent les abcès du cœur. Pour l'étendue, le siége et la disposition de ces abcès, nous renvoyons le lecteur aux observations particulières que nous en avons rapportées. Nous ajouterons seulement ici que la collection purulente est tantôt libre, c'est-à-dire en contact immédiat avec le tissu du cœur, et tantôt enveloppée d'une membrane de nouvelle formation (dans ce dernier cas, l'abcès porte le nom d'abcès enkysté). Un abcès du cœur, qu'il soit enkysté ou non, peut s'ouvrir ou se faire jour, soit à l'intérieur du cœur, soit à l'extérieur ou dans la cavité du péricarde. Dans le premier cas, le pus se mêle avec le sang contenu dans les cavités du cœur. Dans le second cas, que j'admets comme possible, mais dont je ne connais pas d'exemple, il se formerait dans le péricarde un petit épanchement purulent, indépendant d'une péricardite proprement dite. Si l'abcès s'ouvrait à la fois et à l'intérieur et à l'extérieur du cœur, il en résulterait une perforation promptement suivie de mort, comme dans les cas de véritable perforation ulcéreuse ou de perforation traumatique.

§ II. Ulcérations du cœur, avec ou sans formation de kyste anévrismal perforations.

Les ulcérations du tissu musculaire du cœur sont ordinairement, constamment peut-être, précédées de l'érosion de la membrane interne du cœur. Ces ulcérations varient en nombre, en étendue, en profondeur, et siègent en différents point de la surface du cœur (*Voy.* les observations particulières). Elles affectent pour le ventricule gauche une remarquable préférence.

La formation d'un kyste anévrismal consécutivement à une ulcération des membranes interne et moyenne du cœur, s'opère par le même mécanisme que celle d'un kyste anévrismal des artères. La disposition du coagulum lamelleux est aussi exactement la même dans l'anévrisme *faux-consécutif* du cœur que dans l'anévrisme faux-consécutif des artères. C'est pourquoi je ne crois pas devoir insister longuement ici sur la description anatomique de cet *accident* des ulcérations du cœur. La tumeur formée par le sang infiltré et coagulé offre de grandes différences dans son volume. Ainsi, ce volume égale à peine quelquefois celui d'une aveline ou d'une noix, tandis que, dans d'autres cas, il surpasse celui d'un œuf, et peut même être supérieur à celui des deux ventricules réunis. (Voy. les observations 56 et 60.)

Presque constamment le kyste anévrismal a contracté des adhérences avec le feuillet pariétal du péricarde, et c'est à cette heureuse circonstance qu'il faut attribuer la rareté de la rupture de ces tumeurs. Cette adhérence a de l'analogie avec celle qui a lieu dans un bon nombre de cas d'ulcérations ou d'excavations ulcéreuses d'autres organes, parmi lesquels nous citerons particulièrement les ulcérations intestinales et surtout les cavernes pulmonaires.

Les ulcérations suivies de la formation d'une poche anévrismale n'ont été jusqu'ici rencontrées que sur le ventricule gauche. M. Breschet a dit, dans son mémoire sur la maladie qui nous occupe, que le sommet du ventricule en

était le siége le plus ordinaire. De treize cas de cette affection analysés par M. Reynaud, sept font exception à la règle énoncée par M. Breschet; par conséquent, dit le premier de ces observateurs, il est impossible d'établir encore rien de général sur le point du ventricule où ces tumeurs peuvent plus particulièrement se développer (1).

Les perforations du cœur peuvent être la terminaison des ulcérations simples de cet organe ou des ulcérations avec formation d'un kyste anévrismal. Toutefois, elles sont bien plus rares dans ce dernier cas que dans le premier. Elles s'opèrent ordinairement par *rupture*, plutôt que par le progrès naturel du travail ulcératif ou érosif. Comme nous l'avons dit plus haut, c'est à la présence du feuillet fibreux, ordinairement épaissi, emprunté par le sac anévrismal au péricarde, que ce sac doit le privilége de résister longtemps à la rupture.

Quoi qu'il en soit, la rupture d'une ulcération du cœur est suivie d'effets bien différents, selon l'endroit où elle s'opère. Ainsi, par exemple, quand la rupture affecte les parois du cœur, un mortel épanchement de sang a lieu dans le péricarde. Quand, au contraire, la perforation occupe la cloison du cœur, une communication s'établit entre les cavités opposées de cet organe, et, par suite, le sang noir peut se mêler avec le sang rouge, et réciproquement; mais il n'en résulte point d'accident immédiatement mortel.

Je ne ferai que rappeler ici la rupture des colonnes charnues destinées aux mouvements des valvules, et celle des tendons valvulaires, à la suite du ramollissement ou de l'érosion de ces parties. (Pour ce qui concerne les lésions analogues des valvules, voyez le chapitre de l'ENDOCARDITE.)

§ III. Induration du cœur.

Presque toujours consécutive à celle de l'endocarde ou

---

(1) *Voyez* le mémoire de M. Reynaud, inséré dans le *Journal hebdomadaire de médecine.*

du péricarde, dont elle n'est alors qu'une sorte d'extension ou de propagation, l'induration du tissu musculaire ou du tissu cellulaire intermusculaire du cœur offre d'ailleurs divers degrés, que les comparaisons employées dans les observations précédemment rapportées feront apprécier d'une manière assez rigoureuse. Dans l'une de ces observations la substance du cœur avait une consistance fibreuse ou tendineuse; dans une seconde, la densité des piliers charnus du ventricule droit était telle qu'en les tirant fortement en sens opposé, ils semblaient se casser plutôt que se rompre (obs. 63e); dans une troisième, les parois du ventricule droit avaient une consistance si grande qu'elle semblaient avoir subi un commencement d'induration cartilagineuse (obs. 61e); dans une quatrième, une portion de la paroi postérieure d'un des ventricules avait une consistance lardacée ou squirrheuse (obs. 21e); dans une cinquième, le ventricule gauche offrait au toucher une fermeté et une résistance telles, qu'on aurait cru presser un os ou tout autre corps analogue (obs. 64e). Corvisart et Laënnec ont trouvé le cœur endurci au point qu'il *résonnait comme un cornet à la percussion*. Broussais a vu deux fois le cœur endurci de telle sorte, *qu'il était semblable à une noix de coco.*

L'induration du cœur offre dans son siége et son étendue des variétés multipliées. Elle affecte tantôt les parois des oreillettes ou des ventricules, tantôt la cloison, tantôt les piliers charnus. Lorsque cette induration est accompagnée d'une véritable transformation des parties en tissu cartilagineux, osseux ou osséo-pétré, elle ne peut envahir un ventricule tout entier, car elle entraînerait alors une impossibilité de contraction et de dilatation incompatible avec la vie. Il est, au reste, bon de noter que dans les cas où l'on croit ainsi que les fibres musculaires sont converties entièrement en tissu cartilagineux, etc., elles sont simplement atrophiées, et quelquefois plus ou moins décolorées. Cette circonstance seule peut nous expliquer pourquoi chez les individus dont le cœur présentait une pareille in-

duration, la circulation n'a pas toujours subi d'obstacle très considérable.

ARTICLE DEUXIÈME.

DES SYMPTÔMES ET DU DIAGNOSTIC DE LA CARDITE.

§ Ier. Diagnostic de la cardite générale, aiguë ou chronique.

On ne trouve pas dans les auteurs de signes *spéciaux* qui puissent nous faire reconnaître ou même soupçonner l'existence de la cardite générale, soit à l'état *aigu*, soit à l'état *chronique*.

« Il me paraît bien difficile, pour ne pas dire impossi- »ble, de faire un ensemble de signes certains auxquels on »peut distinguer le *carditis* d'avec l'inflammation du péri- »carde : les signes et les symptômes semblent être les »mêmes. » C'est ainsi que s'exprime Corvisart sur le diagnostic de la cardite (1).

Il ne faut pas chercher dans l'ouvrage de Laënnec des lumières sur le diagnostic de la cardite générale, soit aiguë, soit chronique, puisque ce célèbre observateur déclare qu'*il n'existe peut-être pas un seul exemple incontestable et bien décrit de cette maladie.*

Je n'ai jamais rencontré de cardite qui ne fût compliquée de péricardite ou d'endocardite, et j'avoue que les signes de ces deux dernières phlegmasies ont seuls frappé mon attention. Jusqu'ici, je ne connais donc aucun signe qui puisse caractériser spécialement la cardite. Ce qui me paraît certain, c'est que la complication d'une cardite très aiguë avec la péricardite ou l'endocardite est une circonstance des plus aggravantes.

---

(1) Aux pages 246 et 249 de l'*Essai sur les maladies du cœur*, on lit aussi qu'il est impossible de diagnostiquer le carditis ; et de là sans doute le nom d'*occulte*, que Corvisart lui donne, après l'avoir divisé en aigu et chronique.

A la page 419 enfin, Corvisart dit qu'*il est impossible de bien constater la cardite, même aiguë, autrement que par l'ouverture, c'est-à-dire quand le malade a succombé.*

Le ramollissement *inflammatoire* du cœur, tel qu'on l'observe assez ordinairement chez les individus atteints des anciennes fièvres essentielles des auteurs, « serait-il la cause, » se demande Laënnec, de la fréquence extraordinaire du » pouls qui survient souvent dans la convalescence de ces » fièvres (1) ? » Cela paraît assez probable. Toutefois, un simple travail inflammatoire de la membrane interne du cœur suffit pour produire le phénomène ci-dessus signalé, et nous croyons avoir démontré qu'un travail de cette nature, dans les cas dont il s'agit ici, n'est pas aussi rare qu'on l'avait cru jusqu'à présent.

§ II. Diagnostic des lésions consécutives à une cardite partielle.

1° *Abcès, ulcérations et perforations du cœur.*

Aucun signe positif et caractéristique n'annonce l'existence des ulcérations simples et des abcès du cœur. Tous les pathologistes sont malheureusement d'accord à ce sujet.

Quant aux perforations par lesquelles peuvent se terminer les ulcérations du cœur, si des adhérences ne s'opposent pas à l'effusion du sang dans le péricarde, et que ces perforations siègent sur les parois de l'organe, une mort aussi rapide que la foudre est le plus souvent le seul signe par lequel elles nous révèlent leur existence.

Que si la perforation affecte la cloison interventriculaire ou interauriculaire, la mort n'en est point le résultat immédiat, et il est même des cas où cet accident ne donne lieu à aucun symptôme grave. Au reste, nous reviendrons sur ce point en traitant de ce *vice de conformation du cœur*, connu sous le nom de persistance du trou de Botal.

---

(1) Je sais fort bien que dans l'état typhoïde prolongé, les divers tissus tendent à perdre de leur consistance, et que la décomposition putride, prompte à s'emparer des cadavres des individus morts dans cet état, est aussi une cause de ramollissement ; mais il n'en est pas moins vrai que le ramollissement du cœur, chez les sujets affectés d'une inflammation typhoïde, avec violente réaction fébrile, est quelquefois le résultat d'un travail inflammatoire.

2° *Anévrisme faux-consécutif du cœur.*

Le diagnostic des tumeurs anévrismales du cœur est encore enveloppé d'une profonde obscurité. Dans aucun des quinze à dix-huit cas aujourd'hui connus, la maladie n'a été, je ne dis pas diagnostiquée, mais même soupçonnée. Comme les parois du cœur elles-mêmes, les parois de la tumeur anévrismale pourraient, par le seul progrès du mal, ou sous l'influence de quelque cause mécanique, se rompre, et de là une hémorrhagie soudainement mortelle. Dans l'observation de M. le docteur Pétigny, cet accident était en quelque sorte sur le point de s'accomplir, tant étaient minces les parois dans une des régions de la tumeur anévrismale.

Sans doute, l'emploi éclairé du toucher, de l'inspection, de la percussion et de l'auscultation nous procurera par la suite quelques lumières sur le diagnostic des tumeurs anévrismales du cœur. Il est clair, en effet, qu'elles doivent donner lieu à une matité dont l'étendue sera proportionnelle à leur volume, qu'elles peuvent à la longue soulever la partie des parois pectorales à laquelle elles sont sous-jacentes et qu'un bruit anormal se produit probablement, à l'instant où une certaine quantité de sang pénètre dans la poche anévrismale, ainsi qu'au moment où ce liquide en est expulsé. Toutefois, il est à présumer que le diagnostic restera toujours assez difficile, dans beaucoup de cas, attendu qu'une foule de lésions autres que les tumeurs anévrismales du cœur peuvent être accompagnées de la plupart des mêmes signes physiques que ces dernières. Les cas où le diagnostic pourrait être établi sont ceux où la tumeur aurait un énorme volume et ferait saillie dans la région précordiale.

Les réflexions que nous venons de présenter s'accordent au reste avec l'opinion de M. Breschet, opinion exprimée dans des termes dont quelques uns pourraient être plus précis aujourd'hui. « Le diagnostic des tumeurs anévris-

» males du cœur, dit-il, est fort difficile à établir..... il nous » semble que la poitrine doit donner un son presque mat » vers sa partie inférieure gauche ; que les pulsations du cœur » doivent se faire entendre différemment et vers la base et » vers le sommet de cet organe ; que dans ce dernier lieu » elles doivent être obscures et devenir un frémissement, » peut-être avec bruissement ou *susurrus*. »

ARTICLE TROISIÈME.

CAUSES ET TRAITEMENT DE LA CARDITE.

Les *causes* de la cardite générale, aiguë ou chronique, sont absolument les mêmes que celles de l'endocardite et de la péricardite. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit de la coïncidence *spéciale* des inflammations du péricarde et de l'endocarde avec le rhumatisme articulaire aigu. Nous ferons seulement remarquer que parmi les observations de cardite que nous avons rapportées il en est qui confirment la *loi* de cette coïncidence telle que nous l'avons précédemment établie, et que nous *formulerons* plus expressément encore dans le chapitre suivant, où nous traiterons de l'*endocardite*.

Je n'ai rien à dire non plus des causes de la cardite partielle, qui, comme la cardite générale, est ordinairement consécutive à la péricardite, et surtout à l'endocardite.

Le traitement de la cardite se confond évidemment avec celui de l'endocardite et de la péricardite.

FIN DU PREMIER VOLUME.

EXPLICATION DES PLANCHES

DU TOME PREMIER.

PLANCHE I.

FIG. 1.

Cœur, aorte et artère pulmonaire d'un adulte, vus dans leur grandeur naturelle et par leur face antérieure.

A et B. Ventricules gauche et droit.
C, D. Pointe du cœur.
E, F. Oreillette droite.
H. Oreillette gauche.
I. Artère pulmonaire.
K. Artère aorte.

FIG. 2.

Distribution des vaisseaux et des nerfs du cœur. Direction des fibres des couches musculaires extérieures.

PLANCHE II.

FIG. 1.

Cœur vu par sa face antérieure. Ses diamètres vertical et transversal (A, B et C, D) ont chacun 5 pouc. (140 mill.) environ d'étendue. Le diamètre transversal, avant que le cœur n'eût été vidé de ses caillots, était de 8 pouc. 1/2 (238 mill.).

FIG. 2.

Cavité du ventricule gauche dilaté et hypertrophié.

A, A, A. Valvules de l'aorte épaissies et indurées, et par suite rétrécissement de l'orifice aortique.

C, C, C, C. Muscles tenseurs de la valvule mitrale hypertrophiés.

S, S. Sonde traversant l'orifice auriculo-ventriculaire gauche rétréci.

V, V, V, V. Concrétion pierreuse développée dans les lames de la valvule mitrale, à surface inégale et comme *murale*.

FIG. 3.

O, O, O, O. Cavité de l'oreillette gauche dilatée.

R, R, R, R. Orifice auriculo-ventriculaire gauche, considérablement rétréci par suite de la transformation pierreuse de la valvule mitrale (V, V).

TABLE

DU PREMIER VOLUME.

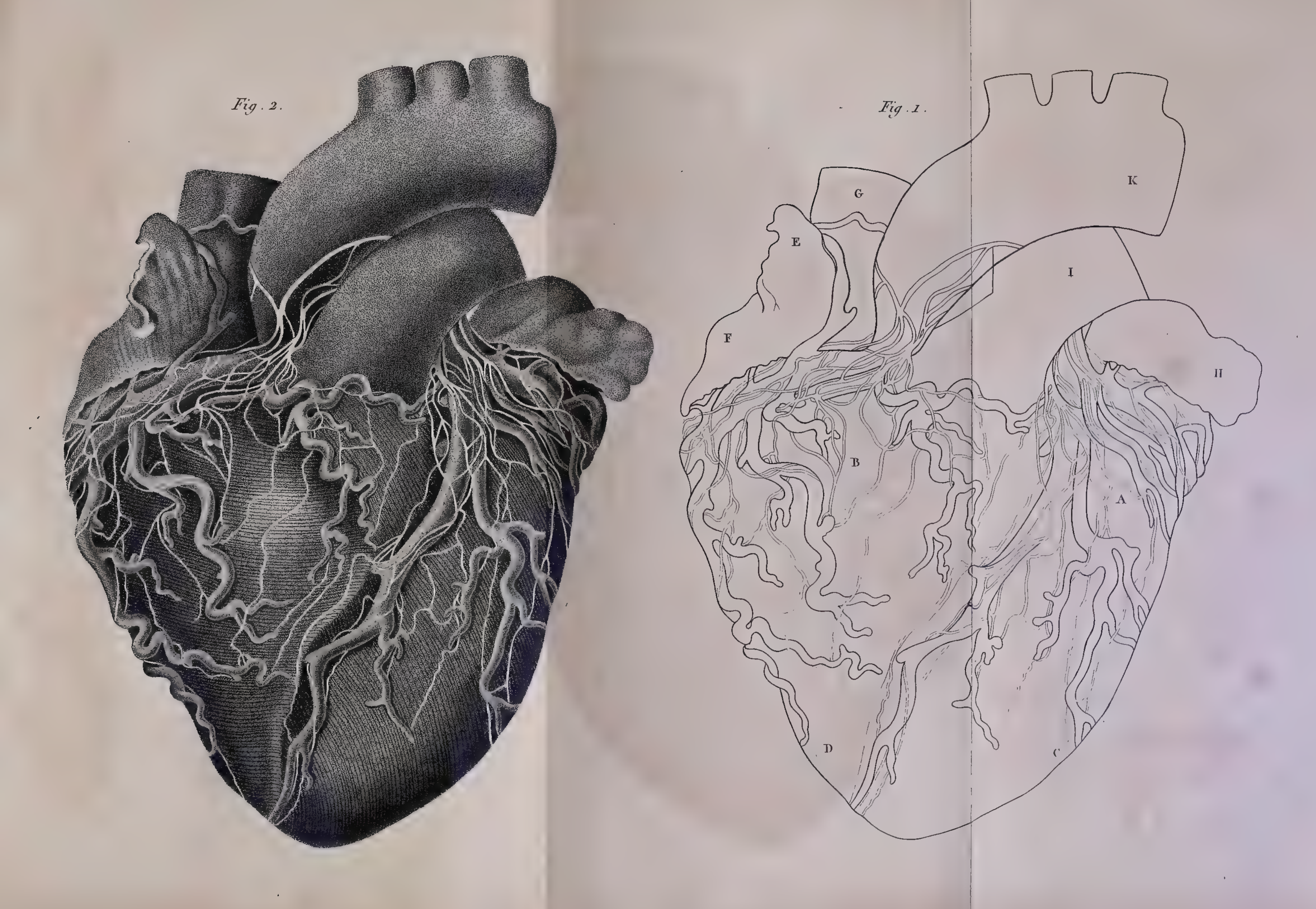
SECONDE PARTIE. — PHYSIOLOGIE OU FONCTIONS DU COEUR.

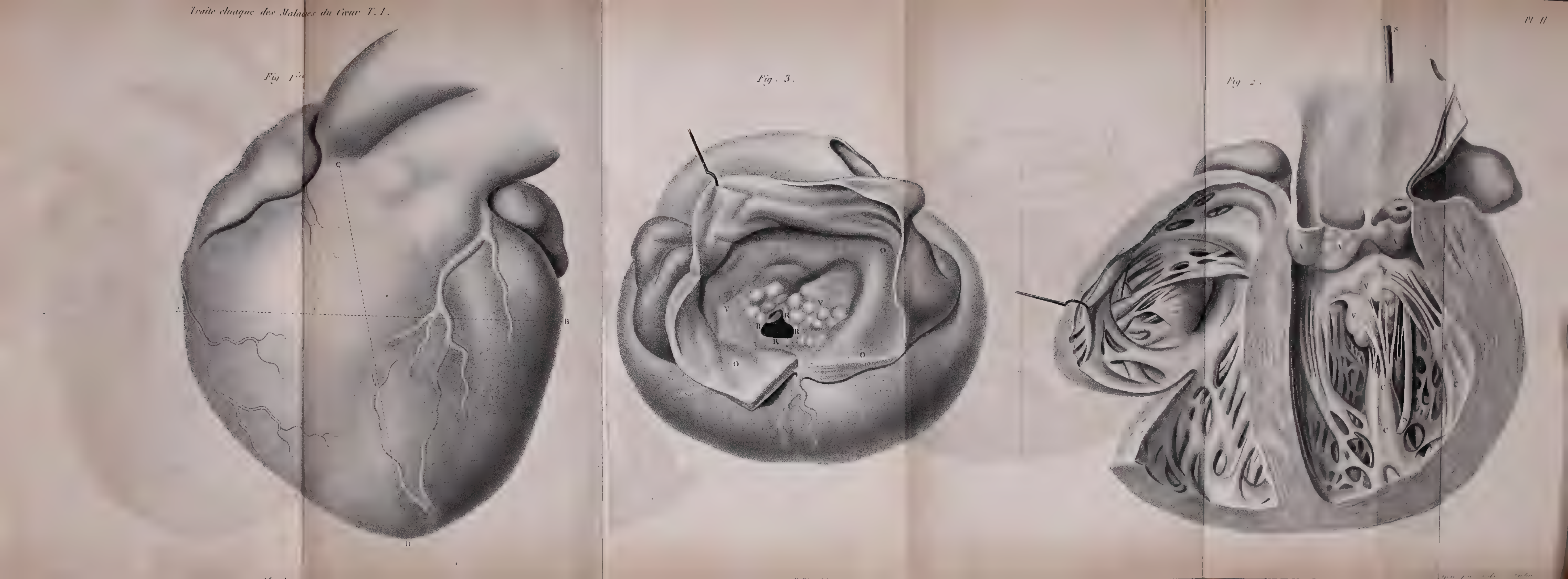
MALADIES DU COEUR.

PREMIÈRE PARTIE. — ÉTUDES DES MALADIES DU COEUR EN GÉNÉRAL.

DEUXIÈME PARTIE. — ÉTUDES DES MALADIES DU COEUR EN PARTICULIER.

FIN DE LA TABLE DU PREMIER VOLUME.


Fig. 2.
Fig. 1.
G
K
E
I
F
H
B
A
D
C


Fig. 1.re
Fig. 3.
Fig. 2.

